TRENTIÈME ANNÉE 1937 N° 9.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1937

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT.

PRIX DE LA SOCIÉTÉ

La Médaille d'Or de la Société, à l'effigie de A. LAVERAN, est attribuée, pour 1937, au docteur GEORGES BLANC, Directeur de l'Institut Pasteur du Maroc (Casablanca).

La remise de la Médaille aura lieu à une séance ultérieure.

COMMUNICATIONS

PREMIERS CAS DE TYPHUS ENDÉMIQUE BÉNIN DIAGNOSTIQUÉS A LA MARTINIQUE

Par E. MONTESTRUC, A. GERMAIN et S. CLITANDRE

L'attention de l'un de nous avait été attirée, depuis déjà longtemps, sur le fait que de nombreuses hémocultures pratiquées chez des malades, au début d'une affection évoluant ensuite comme un état typhique, restaient vierges et ensuite que dix, quinze ou vingt jours plus tard, le sérum de ces malades n'agglutinait ni le bacille d'Eberth, ni les bacilles paratyphiques A ou B.

Aussi bien, le séro-diagnostic de Widal, demandé par conséquent pour des malades à allure typhique, était-il assez souvent négatif.

Ces cas, relativement assez nombreux, étaient bénins, et l'exanthème qui apparaissait fréquemment chez ces malades au cours de leur maladie, devait attirer l'attention vers une fièvre exanthématique. La ville de Fort-de-France, et en particulier certains quartiers, étant infestée de rats, il venait tout de suite à l'esprit de rechercher s'il ne s'agissait pas de typhus murin.

C'est dans ce but que des souches de *Proteus* X_{19} furent demandées à l'Institut Pasteur de Paris et, très aimablement, M. Legroux adressa à l'Institut d'Hygiène de Fort-de-France : 2 souches de *Proteus* X_{19} Syrie et Metz (indologènes) et 2 souches de *Proteus* X_{19} O et H Kingsbury (anindologènes).

La réaction de Weil-Felix fut alors pratiquée systématiquement avec le sérum des malades apporté au laboratoire pour le séro-diagnostic de Widal et chez lesquels cette réaction était trouvée négative.

Il a été ainsi possible d'identifier deux cas de typhus endémique bénin dont voici les observations résumées :

Observation I (Docteur A. Germain). — Il s'agit d'un Européen de 41 ans, à la Martinique depuis 6 ans et ayant déjà passé 2 ans à Curaçao. Il exerce la profession de carrossier en automobiles et habite le quartier de la rive droite de la rivière Levassor, quartier sale, où les rats pullulent, d'autant plus qu'il existe dans le voisinage un hangar pour faire sécher les peaux tannées.

On ne relève rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Le 25 juin 1937, début brusque, température à 38°6. Céphalée intense, diarrhée sans glaire ni sang. Grosse courbature. Tuphos léger. Langue saburrale légèrement rouge sur les bords ; gargouillements de la fosse iliaque droite. Insomnie.

La rate est percutable sur 6 cm., mais ne déborde pas le gril costal ; le foie n'est pas augmenté de volume. L'auscultation du cœur montre l'assourdissement du premier bruit à la base ; bradycardie légère : pouls à 80 pour une température de 38°6. La tension artérielle est de 10-5 au Vaquez-Laubry.

Le tableau clinique est tel que, malgré que l'hémoculture pratiquée le 29 juin soit négative, on ne peut penser, à un moment où une poussée épidémique de fièvre typhoïde sévit à Fort-de-France, qu'à une affection éberthienne ou para-éberthienne.

Pendant 8 jours, la température se maintient entre 38° et 39°5. Au 9e jour, la courbe descend en lysis léger pour atteindre la normale le 12e jour.

Examens de laboratoire.

29 juin :

Hémoculture négative.
Pas d'hématozoaires.
Formule leucocytaire :

Polynucléaires éosinophiles. . . .	1 o/o
Monocytes.	8 o/o
Lymphocytes	39 o/o
Polynucléaires neutrophiles. . . .	52 o/o

Traces indosables d'albumine dans les urines.

11 juillet :

Séro-diagnostic T. A. B. : négatif.
Weil-Felix positif à 1/300 avec *Proteus* X_{19} Syrie.
Weil-Felix négatif avec *Proteus* X_{19} Metz.
Weil-Felix négatif avec *Proteus* X_{19} H Kingsbury.
Weil-Felix négatif avec *Proteus* X_{19} O Kingsbury.

19 juillet :

Séro-diagnostic T. A. B. : négatif.
Weil-Felix positif au 1/1.000 avec *Proteus* X_{19} Syrie.
Weil-Felix positif au 1/400 avec *Proteus* X_{19} Metz.
Weil-Felix négatif avec *Proteus* X_{19} H Kingsbury.
Weil-Felix négatif avec *Proteus* X_{19} O Kingsbury.

Observation II (Docteur S. Clitandre). — Mlle M..., créole, employée à la Compagnie Fruitière Antillaise, tombe malade chez elle, en ville, le 7 juillet 1937 : fièvre à 41°1, courbature, constipation, céphalée.

Tuphos peu prononcé.

Pendant 9 jours, la fièvre se maintient autour de 39° ; au 10e jour, elle descend en lysis lent pendant 5 jours pour atteindre la normale le 14e jour.

Le 6e jour de la maladie, apparition d'un exanthème à éléments abondants s'étendant à l'abdomen et aux faces palmaires et plantaires. Cet exanthème qui avait commencé par le ventre avait fait penser tout de suite à la fièvre typhoïde.

Examens de laboratoire.

15 juillet :

Séro-diagnostic T. A. B. : négatif.
Weil-Felix positif à 1/1.500 avec *Proteus* X_{19} Syrie.
Weil-Felix positif à 1/400 avec *Proteus* X_{19} Metz.
Weil-Felix négatif avec *Proteus* X_{19} H Kingsbury.
Weil-Felix négatif avec *Proteus* X_{19} O Kingsbury.

La positivité de la réaction de Weil-Felix à un taux aussi élevé ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection. Les caractères des typhus, en effet, sont de créer des antigènes agglutinants pour les cultures du *Proteus* X_{19}, tandis que cette agglutination est inconstante dans les autres rickettsioses humaines. Or, le sang de nos deux malades a agglutiné le *Proteus* X_{19} Syrie et Metz (souches indologènes) à des taux élevés (le taux maximum recherché a été de 1/1.500), alors qu'il n'a nullement agglutiné les souches de *Proteus* anindologènes Kingsbury.

Les symptômes observés, malgré que dans la première observation il n'ait pas existé d'exanthème (mais ce n'est pas la première fois que l'absence d'exanthème est notée), le peu de tuphos et l'absence des symptômes cérébraux constatés, la période d'état qui a duré de 12 à 15 jours, la défervescence lente et régulière de la courbe de température, cadrent bien avec ce que l'on rencontre dans le typhus endémique bénin.

Il n'existe d'autre part, pour ces deux cas, aucun rapport de lieu ; l'un est survenu en pleine ville ; le second dans sa banlieue. Ils n'ont eu aucune tendance à se propager, ni à créer autour d'eux de nouveaux cas. Donc, absence de contagiosité.

Ajoutons enfin que les deux malades atteints se trouvaient en contact plus ou moins étroit avec les rats. Le premier malade habitant dans un quartier très insalubre infesté de rats et, de plus, au voisinage d'un hangar où les peaux entreposées attirent ces rongeurs ; la deuxième malade, de par sa profession, travaillant dans les bâtiments d'embarquement des bananes où, là encore, les rats pullulent.

Pour être complète, cette note devrait comporter l'étude du virus humain et du virus murin. Cette dernière étude est actuellement en cours.

Conclusions

1° La réaction de Weil-Felix, pratiquée systématiquement chez les malades dont le sérum était adressé au laboratoire en vue de pratiquer le séro-diagnostic de Widal et chez lesquels cette réaction s'était montrée négative, nous a permis d'affirmer l'existence à Fort-de-France d'une maladie appartenant au groupe des rickettsioses humaines.

2° A ce caractère sérologique, les caractères cliniques et épidémiologiques s'ajoutent pour militer en faveur du typhus endémique bénin.

3° L'absence fréquente d'exanthème et la coexistence d'une endémie typhoïdique à Fort-de-France rendent le diagnostic impossible sans l'aide du laboratoire.

Institut d'Hygiène et de Microbiologie de la Martinique.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES DU TRAITEMENT DE QUELQUES LÉPREUX PAR LE VACCIN DE VAUDREMER

Par Froilano de MELLO et O. Loyola PEREIRA

Sézary et Lévy ayant publié dans la *Presse médicale,* n° 92, 1935 les résultats de l'emploi du vaccin de Vaudremer dans la lèpre, nous avons voulu essayer ce produit dans notre Léproserie. Grâce à l'amabilité de ces auteurs, nous avons disposé d'une grande quantité d'ampoules, à titre gracieux, et nous tenons à leur témoigner notre reconnaissance.

L'un de nous (O. L. P.) étant le directeur de la Léproserie Centrale de Macasana, a été particulièrement chargé de suivre en détail les malades soumis à ce traitement et c'est un résumé de ces observations que nous donnons ici :

Observation I. — D. M. mâle, 31 ans, malade depuis 18 ans. Taches dischromiques et gros nodules répandus sur tout le corps, surtout à la figure qui se revêt d'un masque léonin. Infiltrations œdémateuses aux membres. Anesthésie aux mains et aux pieds. Iritis et mastite lépreuses.

Traitement. — 10 injections pendant 5 semaines. Dose initiale 0 cm³ 25 augmentée progressivement de 0,25 jusqu'à atteindre 2 cm³.

Résultat. — Léger accès fébrile après la deuxième injection dont la dose fut répétée à la troisième injection. Aucune amélioration. Iritis aggravée. On suspend le traitement pour ce motif.

Observation II. — A. R., mâle, 44 ans, malade depuis 9 ans. De larges infiltrations sur tout le corps. Pieds éléphantiasiques, doigts œdématiés. Facies léonin. Anesthésie aux membres, paresthésie au corps.
Traitement. — 10 injections *ut supra.*
Résultat. — Pas de réaction. Aucune amélioration.

Observation III. — J. B. M., mâle 28 ans, malade depuis 20 ans. Cicatrices, nodules, ulcères. Anesthésie aux membres. Névrites douloureuses généralisées, spécialement autour des articulations.
Traitement. — 13 injections *ut supra.*
Résultat. — Pas de réaction. Guérison des névrites. Aucune autre amélioration.

Observation IV. — C. R. N., mâle, 55 ans, malade depuis 17 ans. Forte réaction lépreuse au moment du traitement. Infiltration œdémateuse des membres. Douleurs autour des articulations et dans la région lombaire. Fièvre intermittente Débilité générale.
Traitement. — 26 injections *ut supra.*
Résultat. — Guérison de la réaction lépreuse (fièvre, douleurs, infiltrations) dès les premières injections. Les griffes des doigts ont empiré.

Observation V. — J. F., mâle, 55 ans, malade depuis 20 ans. Infiltrations, ulcère perforant plantaire, iritis, douleurs fulgurantes sur tout le corps. Anesthésie.
Traitement. — 10 injections *ut supra.*
Résultat. — Pas de réaction. L'iritis et les douleurs ont augmenté. Aucun effet sur les autres symptômes.

Observation VI. — D. A., femme, 57 ans, malade depuis 3 ans. Taches hypochromiques généralisées. Petit doigt gauche incurvé. Anesthésie cubitale gauche.
Traitement — 20 injections en 2 séries.
Résultat. — Guérison clinique. Exeat.

Observation VII. — D. C., mâle, 57 ans, malade depuis 9 ans. Outre des lésions nodulaires et anesthésiques, le malade est en proie à une réaction lépreuse aiguë.
Traitement. — 23 injections pendant 5 mois. Doses *ut supra.*
Résultat. — Réaction lépreuse guérie. Lésions sans modification.

Observation VIII. — M. C., mâle, 42 ans, lépreux depuis 4 ans. Réaction lépreuse intense. Malaria intercurrente. Infiltration œdémateuse des membres.
Traitement. — 18 injections *ut supra.* Traitement concomitant du paludisme (quinine, plasmoquine, atébrine).
Résultat. — *Nihil.*
N. B. — Traité ultérieurement de son paludisme, par le musonate d'atébrine en injections, le malade vit ses lésions lépreuses améliorées.

Observation IX. — E. S., femme, 25 ans, lépreuse depuis 2 ans. Infiltration au nez, parakératose aux jambes, anesthésie *ibidem.*
Traitement. — 23 injections *ut supra*, associées à l'huile de chaulmoogra intraveineuse.
Résultat. — *Nihil.*

Observation X. — J. G., femme, 50 ans, lépreuse depuis 13 ans. Réaction lépreuse. Infiltration généralisée. Paresthésie.
Traitement. — 9 injections *ut supra*, sans addition d'autre traitement.
Résultat. — Guérison de la réaction lépreuse. Pas de modification dans les lésions chroniques.

Observation XI. — A. R., mâle, environ 40 ans, lépreux depuis ? ans. Facies léonin. Infiltrations généralisées. Anesthésie. Ulcérations.
Traitement. 9 injections.
Résultat. — Améliorations de l'infiltration et des ulcères. Pas d'autre modification.

Conclusions. — Le vaccin de Vaudremer est bien toléré et ne produit pas de réactions. Les résultats ne sont pas satisfaisants chez tous les malades mais cette thérapeutique nous semble particulièrement indiquée dans les infiltrations œdémateuses réactionnelles fébriles.

Un cas de lèpre initiale du type nerveux a bien profité du traitement qui a donné une guérison clinique.

Les lésions oculaires se sont aggravées. Le vaccin de Vaudremer n'a pas d'action sur les nodules léprotiques. Son action sur les ulcères est mal définie ainsi que sur d'autres symptômes trophonévrotiques (doigts en griffe, névralgies, anesthésies).

Nova Goa.

ESSAI DE TRAITEMENT DE LA LÈPRE NERVEUSE PAR LE VACCIN ANTIRABIQUE

Par J. TISSEUIL et F. GUILHAUMOU

Au mois de mai dernier, un malade de l'Institut était mordu à la face antérieure de l'avant-bras droit par un chien suspect de rage ; ce malade fut soumis aussitôt au traitement antirabique au Laboratoire vaccinogène de Bamako, son état général fut très amélioré et ses taches s'atténuèrent nettement.

Le vaccin antirabique aurait-il une action favorable sur les lésions nerveuses produites par le bacille de Hansen ?

C'est ce que nous avons tenté de préciser chez trois malades atteints de formes mixtes à prédominance nerveuse que nous avons soumis au traitement antirabique intensif et dont nous apportons les observations.

Disons tout de suite que les résultats obtenus ne furent pas conformes à nos espoirs. Si l'amélioration des malades fut indiscutable dès les premiers jours du traitement (amélioration de l'état

général, affaissement des nodules, cicatrisation plus rapide des ulcères et perforants) elle ne se poursuivit malheureusement pas dans les jours qui suivirent et toutes les lésions qui avaient paru sensiblement améliorées, reprirent en partie leur évolution.

Ces trois malades ont reçu le traitement par le vaccin antirabique, à savoir :

Moelle glycérinée de 1 cm. émulsionnée dans 10 cm³ d'eau physiologique et injectée sous la peau de l'abdomen. Les malades ont reçu :

Le 1er jour : Deux moelles âgées de 3 jours.
2e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
3e jour : Une moelle âgée de 3 jours.
4e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
5e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
6e jour : Une moelle âgée de 3 jours.
7e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
8e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
9e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
10e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
11e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
12e jour : Une moelle âgée de 1 jour.
13e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
14e jour : Une moelle âgée de 1 jour.
15e jour : Une moelle âgée de 1 jour.
16e jour : Une moelle âgée de 2 jours.
17e jour : Une moelle âgée de 1 jour.
18e jour : Une moelle âgée de 1 jour.

Observation I. — Teninko Camara, 36 ans, C^3N^3.

3 août 1937. — Bon état général, 61 kg. 800.

Légère infiltration de la face avec zones hypochromiques jaunâtres sur tout le visage.

Infiltration beaucoup plus marquée du dos, du thorax et des membres qui sont envahis par des taches jaune cuivré intéressant presque toute la surface du corps.

Sur le thorax on note, au niveau du creux épigastrique, de très nombreux petits nodules rouge cuivré.

Les mains sont très infiltrées, les doigts boudinés sont ankylosés en flexion au niveau de l'articulation des 1re et 2e phalanges et présentent des troubles trophiques assez marqués.

Gros mal perforant de l'éminence thénar de la main gauche, petit ulcère de l'annulaire gauche.

A la main droite, deux maux perforants de l'éminence hypothénar et un petit ulcère à la pulpe de l'annulaire.

Les pieds sont également très infiltrés (surtout le droit).

Gros mal perforant au niveau du talon antérieur interne du pied droit.

Même mal perforant au pied gauche. Grosses lésions des orteils qui sont réduits à l'état de moignons. Amputation totale du 5e orteil du pied gauche.

Les cubitaux sont durs et gros.

14 août 1937. — Bon état général.

Le mal perforant du talon antérieur interne du pied droit s'améliore. Mais l'infiltration des doigts est toujours aussi marquée.

22 août 1937. — Dernier jour de traitement.

Même infiltration des doigts; mais les ulcères se comblent peu à peu. Les nodules du creux épigastrique paraissent s'affaisser chaque jour un peu plus, certains ont disparu laissant une petite macule cuivrée.

Le mal perforant du talon antérieur interne du pied droit ne suppure plus et est plus étroit.

Les cubitaux sont toujours aussi gros et durs.

5 septembre 1937. — Bon état général : 61 kg. 500.

Les différentes lésions ne paraissent pas avoir beaucoup évolué depuis le 24 août dernier. Les doigts sont très infiltrés et la résorbtion des nodules du creux épigastrique paraît arrêtée. Les ulcères et maux perforants sont stationnaires.

14 septembre 1937. — Amaigrissement marqué, 59 kg. 400.

Les deux petits maux perforants de l'éminence hypothénar de la main droite sont cicatrisés. Celui de l'éminence thénar de la main gauche n'a subi aucune amélioration.

Les maux perforants des pieds sont stationnaires.

En résumé, l'amélioration constatée pendant le cours du traitement, s'est maintenue pendant trois semaines après son arrêt. Mais l'évolution paraît reprendre ainsi que le prouvent l'amaigrissement et l'état des maux perforants des pieds.

Observation II. — Namakoro Diarra, 37 ans, N3.

3 août 1937. — Assez mauvais état général. Poids : 58 kg. 500.

Toute la surface cutanée est parsemée de zones plus ou moins étendues, de teinte jaune cuivré et assez mal délimitées.

Infiltration marquée de la face. Kérato-conjonctivite, trichiasis.

Les mains sont déformées, les doigts boudinés sont ankylosés en flexion et présentent des troubles trophiques marqués.

Ulcère au niveau de la pulpe des 4e et 5e doigts de la main droite. Amputation partielle du petit doigt de la main gauche. Ulcère de la pulpe de l'annulaire et du médius gauches. Les pieds sont également très infiltrés : pied gauche : ulcère de la face plantaire du gros orteil.

Pied droit : vaste perforant plantaire talon antérieur externe.

Les cubitaux sont gros et durs.

14 août 1937. — Amélioration marquée de l'état général, 59 kg. 300.

Amélioration de la kérato-conjonctivite.

Les ulcères et maux perforants ne suppurent plus et la cicatrisation paraît se faire assez rapidement, en particulier les ulcères de la main droite se sèchent peu à peu, les doigts sont cependant toujours très infiltrés.

22 août 1937. — Dernier jour de traitement.

Kérato-conjonctivite stationnaire.

A la main droite les ulcères sont absolument secs, de même celui de l'annulaire gauche. L'ulcère du médius s'améliore peu à peu.

Les maux perforants des pieds sont également en bonne voie de guérison.

5 septembre 1937. — Kérato-conjonctivite stationnaire.

L'amélioration constatée au niveau des ulcères et maux perforants se poursuit lentement.

Bon état général. Poids : 61 kg. 600.

14 septembre 1937. — Kérato-conjonctivite stationnaire.

Les ulcères de la main droite sont entièrement cicatrisés. Celui du médius de la main gauche est stationnaire ainsi que les maux perforants des pieds.

Bon état général. Poids : 61 kg

En résumé chez ce malade l'amélioration de l'état général a été importante, avec cicatrisation d'une partie des ulcères, mais cette amélioration ne s'est pas poursuivie.

Observation III. — Karifa Diabate. Mixte III.

3 août 1937. — Bon état général, 50 kg.

Infiltration diffuse de la face, perte totale de l'œil gauche, kérato-conjonctivite envahissante de l'œil droit (acuité visuelle presque nulle), ptosis marqué des paupières (subocclusion).

A la face, quelques tout petits nodules sur la joue gauche et sur les ailes du nez. Laryngite légère.

Sur le thorax, zones hypochromiques jaunâtres, mal délimitées, avec quelques petites papules cuivrées sur le pectoral gauche. Les seins sont hypertrophiés (véritables seins de jeune fille). Dans le dos même aspect jaunâtre de la peau avec, au niveau des lombes, une zone couverte de petits nodules rouge cuivré.

Les mains sont très infiltrées. A droite amputation partielle des doigts ; les moignons des doigts restant sont boudinés et cyanosés. Griffe cubitale. A gauche seul le pouce existe, tuméfié et cyanosé. Cubitaux gros et durs.

Les jambes sont également très infiltrées et les pieds présentent des troubles trophiques marqués.

Gros maux perforants du talon antérieur interne et externe du pied droit. Amputations partielles des orteils.

14 août 1937. — Bon état général.

Les nodules de la face sont moins gros mais encore nettement perceptibles. L'infiltration et la cyanose des doigts sont toujours aussi marquées. Les maux perforants ne sont pas très améliorés pour l'instant.

La kérato-conjonctivite de l'œil droit est, semble-t-il, améliorée et, d'après le malade, la perception lumineuse serait meilleure.

22 août 1937. — Dernier jour de traitement.

Bon état général.

Les nodules de la face sont à peine visibles, mais il persiste une teinte cuivrée surtout marquée au niveau des sourcils.

La kérato-conjonctivite est nettement améliorée, mais si la perception lumineuse est meilleure, l'acuité visuelle reste toujours très faible. Même infiltration et cyanose des doigts.

Amélioration très nette des nodules de la région lombaire, la plupart sont affaissés, certains se sont résorbés laissant une petite macule cuivrée.

Les maux perforants ne suppurent plus, mais la cicatrisation est lente.

3 septembre 1937. — Pas de changement appréciable depuis le 22 août dernier.

14 septembre 1937. — Bon état général. Poids : 50 kg. 800.

La peau des sourcils est infiltrée et présente une teinte rouge cuivré.

Stationnaire par ailleurs.

En résumé, l'action a été surtout manifestée par la rétrocession d'une partie des nodules de la région lombaire.

Conclusion

Le traitement de trois malades atteints de lèpre à prédominance nerveuse par le vaccin antirabique, suivant la technique du traitement préventif de la rage, nous a permis de constater une amélioration temporaire de l'état général, un affaissement des nodules lépreux, une cicatrisation de quelques ulcères, sans que ces résultats nous permettent de voir dans ce traitement autre chose qu'une simple biothérapie.

Travail de l'Institut Central de la lèpre de Bamako.

LE SYNTHOL SOUFRÉ DANS LE TRAITEMENT DES ULCÈRES DE LA LÈPRE NERVEUSE

Par J. TISSEUIL

Nous avons expérimenté les injections intraveineuses de synthol soufré dans le traitement de la lèpre, suivant les indications de M. le Médecin-Général Sorel.

Dans un premier essai portant à la fois sur des lépreux cutanés et nerveux, nous avons fait une première constatation qui nous a amené à poursuivre ce traitement tout d'abord chez des malades atteints de cette deuxième forme, porteurs d'ulcères et de maux perforants plantaires en particulier.

La tenacité de la plupart des ulcères est bien connue ; leur durée se prolonge pendant des mois, malgré le repos et tous les traitements habituels.

Chez nos malades, nous avons fait deux fois par semaine des séries de 10 à 20 injections intraveineuses de 1 cm^3 de synthol soufré. Ce traitement a produit chez tous nos malades une amé-

lioration de l'état général, une cicatrisation rapide des ulcères chez quelques-uns, chez d'autres plus lente, et, fait particulièrement important, la suppuration putride des ulcères s'est tarie dès les premières injections.

Les observations qui suivent montrent bien l'importance des résultats obtenus.

Observation I. — M. K..., n° 1515. Ce malade présente depuis deux ans un ulcère torpide suintant de l'extrémité antérieure du moignon du 1er métatarsien gauche; cet ulcère est entouré de croûtes, sur un rebord épithélial corné. Depuis quelques jours cet ulcère est plus actif, plus suintant; le pied infiltré rend la marche pénible.

Le 24 juin 1937, sont commencées les injections de synthol soufré. Dès la 3e injection il se sent mieux, il a meilleur appétit, et son aspect général correspond bien à ce sentiment de mieux être.

Le 3 juillet, l'ulcère est plus étroit et suinte beaucoup moins. L'amélioration se poursuit régulièrement, l'infiltration du pied diminue.

Le 21 juillet, l'ulcère est complètement cicatrisé, le pied n'est plus infiltré.

Le 28 juillet, la 10e injection est faite, l'ulcère est sec. L'état général est nettement amélioré puisque son poids a augmenté pendant le traitement de 1 kg. environ, passant de 57 kg. 400 le 8, à 58 kg. 300 le 21 juillet.

Observation II. — M. D... Ce malade entre à l'Institut le 3 juillet 1937, il pèse 48 kg. 800. En dehors des autres symptômes de lèpre, il présente aux pieds qui sont très infiltrés des maux perforants qui, même après un séjour au repos complet à l'hôpital, sont aussi actifs le 20 qu'à son entrée.

A droite existe un mal perforant large de 1 cm. 1/2 sous la tête du 1er métatarsien, et un ulcère arrondi sur le bord externe du talon, à centre proéminent sec, à sillon profond suintant tout autour, l'ensemble ayant un diamètre de 5 cm.

A gauche un ulcère sous la tête du 3e métatarsien profond, suintant, dont le bord de l'épithélium est rosé. Les injections sont faites au même rythme que pour tous ces malades.

Le 14 août ses maux perforants ne suintent plus et sont plus étroits; le malade pèse 52 kg. 100.

La série des injections est terminée le 25 août et le 30 août il pèse 53 kg. 500.

Tous les ulcères sont cicatrisés, sauf cependant celui sous le 3e métatarsien gauche qui présente encore un petit puits à fond rosé.

Ce malade a reçu 10 injections,

Observation III. — M. T... Au pied gauche un mal perforant atone sous les extrémités des 1er et 5e métatarsiens, depuis 5 mois, et depuis 1 mois le pied et la jambe gauches sont infiltrés. Le 21 juillet sont commencées les injections de synthol soufré. Le 28, l'infiltration a diminué, les ulcères ne suppurent plus et sont plus étroits. Le 7 août, l'infiltration du pied a disparu. Le perforant interne est presque fermé, et l'externe a un bord rosé d'épidermisation.

Le 11 septembre le mal perforant externe est cicatrisé et le perforant interne est presque fermé.

Les injections sont arrêtées le 25 septembre.

Le 8 octobre l'amélioration s'est maintenue, les maux perforants sont cicatrisés.

Le malade a continué à mener la même activité pendant les injections qu'avant le traitement au synthol.

Observation IV. — F. T... Cette fillette de 12 ans a, depuis 5 mois, sous les trois points d'appui du pied droit, des ulcères torpides qui suppurent beaucoup. Larges de 1 cm., profonds de 0 cm. 5, ils n'ont aucune tendance à la cicatrisation.

Les injections de synthol soufré sont commencées le 2 juillet.

L'amélioration a été rapide et importante puisque, le 15 juillet, l'ulcère antéro-externe est fermé et les deux autres s'épidermisent rapidement.

A la fin de cette série de 15 injections, l'ulcère antéro-externe est bien cicatrisé, les deux autres ont un diamètre de 0 cm 3. Après un repos de 10 jours les injections sont reprises et l'amélioration se poursuit puisque le 11 septembre l'ulcère postérieur est cicatrisé à son tour, et que l'antéro-intérieur est à peu près fermé.

Conclusion

L'injection intraveineuse de synthol soufré à la dose de 1 cm³ deux fois par semaine, en série de 10 à 20 injections, a produit chez tous nos malades une amélioration de l'état général, un arrêt de la suppuration des ulcères, une cicatrisation de la plupart des maux perforants.

Travail de l'Institut Central de la lèpre à Bamako (Soudan).

SUR UNE FORME TUBERCULOÏDE D'ACCIDENT PRIMITIF DE LA LÈPRE

Par J. TISSEUIL

Dans les observations que nous présentons aujourd'hui, d'une jeune fille et de 4 garçons, nous signalons une lésion unique qui nous a paru, par ses caractères cliniques et histologiques, mériter de retenir l'attention.

Cette lésion était localisée chez tous à la face avec le même aspect de nodule saillant, bien circonscrit, rose jaunâtre à structure tuberculoïde.

Nous pensons qu'étant donné leur âge c'est, chez ces enfants, le premier accident de la lèpre. Ce premier accident ne serait-il pas

une forme de chancre lépreux ? Nous n'avons pas pensé qu'il nous fût possible de considérer comme chancre de la lèpre les petites taches, même tuberculoïdes, que nous avons souvent rencontrées, isolées un peu sur tout le revêtement cutané, en particulier sur la face, sur le tronc et le siège.

La photographie d'un de ces enfants, prise au Soudan, représente bien cette lésion.

La première offre le même aspect que la photographie insérée dans l'article Lèpre du professeur Gougerot dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. III, p. 843.

Nous ne soulèverons point la question de savoir si cette lésion est la porte d'entrée du bacille de la lèpre, car, comme dans le chancre tuberculeux du poumon, la porte d'entrée ne s'est point faite nécessairement au niveau de cette première lésion.

Observation I. — D. E ..., âgé de 2 ans, a depuis 3 mois une petite lésion sur la joue gauche qui ne cesse de s'accroître, lorsque nous sommes appelé à le voir, le 25 février 1934. Nous observons sur cette joue un nodule de 1 cm. de diamètre, surplombant la peau saine de 3 mm. A cette date la surface en plateau de ce nodule est une cicatrice qui s'ouvre et se referme.

Quelques jours plus tard, une biopsie nous permet de constater la structure tuberculoïde de ce nodule, sans trouver de bacilles sur les coupes. Trois mois après, le nodule s'est affaissé tandis que la lésion s'étalait. Celle-ci est à peine surélevée sur la peau saine tandis que sont survenues tout autour des papules isolées ou groupées. En février 1935, chez cet enfant dont l'état général est toujours excellent, une cicatrice rouge un peu déprimée a pris la place du nodule du début, mais plus large que lui, elle est entourée d'une zone dyschromique avec quelques papules isolées.

Observation II. — Ch. A..., jeune fille de 15 ans. En mars 1934, elle présente, depuis 3 mois, sur la joue gauche un nodule de 2 mm. de diamètre, en verre de montre, entouré d'une collerette jaune clair, très étroite. Ce nodule est rouge, centré d'un point ecchymotique.

Aucun autre symptôme, les cubitaux sont d'ailleurs de volume normal.

Le 24 mai 1934, à la place du nodule de la joue, existe une cicatrice noire, déprimée, entourée d'une tache. La malade dit que ce nodule a été frictionné par une solution de *quassia lata*, méthode souvent utilisée en Guyane dans le traitement externe de taches en particulier.

Le 23 novembre 1934, sur la joue gauche cette tache est plus visible quoique masquée en partie sous la coloration noire, laissée par la friction de *quassa* ; elle est ronde, un peu surélevée, débordant la cicatrice de 1 cm., irrégulièrement papuleuse, de teinte jaune cuivré.

L'examen histologique de la biopsie montre une structure tuberculoïde en petits nodules isolés.

Le 7 février 1935, cette lésion primitive s'est encore modifiée, elle est constituée au centre d'un macaron rouge foncé de 1 cm. 1/2 de diamètre, en relief de 2 mm., et autour d'un anneau de 2 cm. de large jaunâtre, avec une bordure papuleuse.

Observation III. — K. B..., âgé de 6 ans, n'a aucun symptôme en mars 1935. Mais en juillet 1936 il a au-dessus de l'arcade sourcilière gauche un petit nodule rougeâtre qui, en janvier 1937, a 0 cm. 7 de diamètre.

L'examen histologique d'une biopsie faite à ce moment montre une structure tuberculoïde En septembre, ce nodule est centré par la cicatrice de la biopsie ; large de 1 cm ; il est irrégulier, formé de papules rose jaunâtre.

Aucun autre symptôme.

Observation IV. — M. C... Cet enfant de 7 ans n'avait, en septembre 1935, aucun symptôme et chez lui ce n'est que le 27 janvier 1937 que nous avons constaté au milieu du front, au-dessus de l'espace intersourcilier, à gauche, une petite cicatrice ronde de 0 cm. 2 de diamètre ayant sur son bord gauche un nodule de 0 cm. 2 de diamètre, bombé, entouré d'une bande jaunâtre. Il a une rate qui déborde le rebord costal de 4 doigts, mais pas d'autre symptôme.

La biopsie du nodule montre à l'examen histologique une structure tuberculoïde.

Le 19 juillet 1937, la cicatrice couvre la plus grande partie de la lésion primitive, ayant deux bouquets isolés de papules, l'un au-dessus, l'autre à gauche.

Aucun autre symptôme n'est apparu.

Observation V. – N'T. S .. En mai 1934, âgé de 5 mois, il ne présente aucun signe de lèpre. Ce n'est que le 21 juillet 1937 que nous constatons, sur la bosse frontale gauche, une petite cicatrice déprimée de 0 cm. 5 de diamètre qui est entourée d'une bordure un peu surélevée sur la peau saine, irrégulièrement papuleuse, d'une teinte rosé jaunâtre.

La biopsie de cette bordure papuleuse, faite le 15 septembre 1937, montre à l'examen histologique une structure tuberculoïde.

En résumé, chez ces 4 petits enfants âgés de 2 ans, 3 ans, 6 ans et 7 ans et chez cette fillette de 15 ans, nous avons constaté une lésion unique située sur la face, ayant le même aspect clinique et la même évolution.

C'est tout d'abord un nodule rouge saillant, uniforme, à structure tuberculoïde.

La lésion gagne la peau saine qui l'entoure pendant qu'elle se cicatrise au centre.

Cependant, dans les observations IV et V, nous n'avons constaté que la cicatrice centrale avec la lésion périphérique.

Conclusion

Dans ces cinq observations nous avons été en présence d'une lésion primitive, unique, qui nous fait penser à un chancre lépreux dont la structure, dans ces cas, était tuberculoïde.

Travail de l'Institut Central de la lèpre de Bamako.

UNE VUE D'ENSEMBLE SUR LA MARCHE, PENDANT 15 ANS, DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A GAO

Par Froilano de MELLO

Introduction. — La méningite cérébro-spinale épidémique, maladie nouvelle dans la nosologie de Goa, existe dans ce pays certainement depuis 1919. On ne sait pas d'où elle aurait été importée, peut-être de l'Afrique Orientale anglaise (où, à cette époque, sévissait une grave épidémie à Nairobi et Mombassa), par quelque émigrant porteur de germes.

Entre décembre 1920 et mai 1921, elle atteignit son maximum d'intensité décimant la population enfantine et se montrant avec une symptomatologie qui porta les cliniciens à étiqueter les cas sous les rubriques les plus variées : gastro-entérite, diarrhée, fièvre avec convulsions, fièvre pernicieuse, convulsions épileptiques, gastro-entérite toxique, acétonémie, congestion cérébrale, malaria cérébrale et même convulsions tout court.

Aspect clinique. — La maladie s'est présentée sous trois types principaux.

a) *Cas malins.* — Début soudain avec une ou deux selles, peu abondantes, liquides, sans caractère spécial ; météorisme abdominal léger ou très prononcé ; quelques heures après, un ou plusieurs vomissements, avec ou sans nausées, la matière vomie étant une sorte de mucus aéré. Le petit malade demeure en général normal jusqu'au vomissement, tombant ensuite en léthargie qui peut cependant se manifester dès la première déjection. La maladie passe ensuite par une autre phase : une forte constipation suit la diarrhée, des sursauts et un trismus passager se constatent ; les pupilles sont dilatées, inégales et réagissent fortement à la lumière.

La température pendant les premières 24 heures est sous-normale ; viennent ensuite les convulsions, soit généralisées, soit partielles, souvent localisées à la région oculo-palpébrale et à la langue. Hyperesthésie au début, perte de sensibilité et de réflexes ensuite. Brady ou tachycardie. Dyspnée *sine materia*. Mort.

b) *Cas graves.* — Début par vomissements ou déjections. Somnolence, sursauts, trismus. Réflexes abolis ou atténués. En général, pas de convulsions. Constipation ultérieure. Météorisme abdominal.

c) *Cas bénins.* — Ce sont ceux qui ont jeté la plus grande confusion dans le diagnostic par leur forme fruste dont la nature ne saurait parfois être soupçonnée en dehors de la notion d'épidémicité. Tout se borne à un vomissement ou à une déjection, avec un léger météorisme abdominal.

On a observé des *formes foudroyantes*, la mort survenant au milieu de convulsions, 5 heures après le début de la maladie : des *formes récurrentes*, des enfants ayant même été atteints 4 fois dans un délai de 3 mois et jouissant d'une parfaite santé pendant les intervalles ; de rares *formes à marche lente*, se terminant généralement par la mort au bout de 19 à 24 jours ; et de rares cas à forme de *purpura*.

Comme symptômes nerveux : *subjectifs*, céphalalgie rare, tête lourde quelquefois, cryesthésie, crampes et fourmillements adultes), rachialgie à la palpation de la colonne. Hyperesthésie (cas malins) ; *objectifs*, anesthésies partielles ou généralisées, inégalité pupillaire, pas de réaction à la lumière, réflexes rotulien et plantaire atténués ou abolis, contractures soit localisées (oculo-palpébrale, linguale ; trismus dans les cas malins ; rigidité de la nuque dans les cas graves avancés, main en griffe), soit généralisées (pleurosthotonos, opisthotonos), sursauts, convulsions, gémissements répétés et prolongés, différents du cri hydrencéphalique de la méningite tuberculeuse. Kœrnig rare. Bruzdinsky négatif.

Le liquide céphalo-rachidien rarement purulent, en général hémorragique dans les formes aiguës, mais le plus souvent clair.

En analysant les rapports de tous les cas étudiés pendant toute cette période, la symptomatologie de la maladie peut être réduite à quelques syndromes :

1° D'abord on trouve de rares cas typiques, avec tous les signes classiques, mais même dans ceux-ci la note dominante est constituée par les *contractures flasques*.

2° La plupart des cas plus ou moins graves, évoluant rapidement, se caractérisent par une *triade fondamentale* (vomissements en fusée ; tympanisme abdominal avec constipation ; somnolence) et une *triade accessoire* (résolution musculaire en contracture flasque ; fièvre apparente vers le 2e ou le 3e jour ; convulsions).

3° L'extraordinaire abondance des formes frustes ayant non seulement contribué à la non-acceptation du diagnostic de la part de quelques cliniciens, mais surtout à faire endémiser et propager la maladie.

Incidence selon l'âge. — La maladie frappe de préférence les enfants et jeunes gens, de quelques mois à 16 ans, étant plus fréquente chez des enfants de 4-5 ans. Les adultes sont rarement attaqués, quelques cas au début de l'épidémie.

Epidémiologie. — La circonscription sanitaire la plus attaquée fut celle de Velim (Sud de Salsete), ayant présenté le maximum de cas dans trois villages d'émigrants (Assolnã, Velim, Cuncolim) et dans les villages environnants, un nombre de cas d'autant moindre que ces villages s'écartent des trois foyers *supra*. Dans les autres départements il n'y eut que des cas isolés.

L'épidémie est actuellement en franc déclin ; mais pour se faire une idée de son extension à son début (1921) il suffit de dire que, dans les 2.500 foyers environ de ces trois villages, il y en avait, entre janvier et mars, au moins 500 avec un cas et en février, lors d'une enquête, il y avait 100 maisons avec soit un cas, soit un convalescent.

Relevé des décès de méningite pendant 15 ans. — Pour se faire une idée de l'incidence de la maladie on donnera ici d'abord le chiffre global de la population des circonscriptions attaquées.

Circonscription sanitaire de Velim.

Population jusqu'à 20 ans	9.609
Population au-dessus de 20 ans. . .	11.366

	Décès par méningite	Diagnostiqués sous d'autres rubriques
1921 (1).	103	59
1922.	41	32
1923.	55	37
1924.	76	81
1925.	34	70
1926 (2).	125	75
1927 (3).	60	11
1928.	23	
1929.	13	
1930.	17	
1931.	13	
1932.	14	
1933.	8	
1934.	7	
1935.	9	

Circonscription sanitaire de Salsete (les cas se présentant en général sous forme sporadique, sauf dans les villages plus proches de la zone infectée).

Population jusqu'à 20 ans 40.539
Population au-dessus de 20 ans . . 45.878

Circonscription sanitaire de Mormugão

(les occurrences méningitiques ayant la même forme qu'à Salsete).

Population jusqu'à 20 ans 10.714
Population au-dessus de 20 ans. . . 13.219

Cas et décès par méningite.

	Salsete		Normugão	
	Cas notifiés	Décès	Cas notifiés	Décès
Jusqu'à 1926	Enregistrements incomplets			
1927.	198	91	66	17
1928.	63	47	2	6
1929.	51	34	4	1
1930.	57	44	0	0
1931.	37	11	0	0
1932.	21	5	0	0
1933.	20	4	0	0
1934.	—	—	0	0
1935.	15	4	0	0
1936.	11	6	0	0

(1) Epidémie. Active campagne antiméningitique.
(2) Deuxième poussée épidémique.
(3) Le diagnostic étant accepté à l'unanimité, on ne trouve plus les rubriques variées qui masquaient la nature de la maladie. Active campagne antiméningitique.

Résumant la courbe épidémiologique de la méningite, nous avons à constater :

I. — Dans la circonscription de Velim, la plus infectée, on voit trois étapes :

a) Une poussée épidémique grave en 1921 baissant rapidement l'année suivante, grâce aux mesures prises, mais se maintenant avec une intensité moyenne en 1924-1925. A noter que, pendant cette période et la panique soulevée en 1921 étant éteinte, plusieurs cliniciens n'acceptent pas le diagnostic et la maladie continue à sévir avec une certaine intensité ;

b) Une nouvelle poussée épidémique grave en 1926 qui commande de nouvelles études aboutissant à confirmer le diagnostic qui, cette fois, accepté au moins par la plupart des cliniciens, facilite la tâche des brigades sanitaires chargées de la campagne antiméningitique ;

c) Un décroissement progressif de la maladie jusqu'à la date actuelle.

II. — Dans les autres circonscriptions :

a) Des cas isolés constituant tout au plus à Salsete des foyers familiers ou de quartiers, ceux-ci dans les villages plus proches de la circonscription antérieure ;

b) A Mormugão qui n'a pas de rapports de contiguïté avec la circonscription de Velim, des cas isolés chez des familles ayant une proche parenté avec les familles infectées de Velim ;

c) Régression progressive à Salsete depuis 1927 ; disparition de la méningite à Mormugão depuis 1930.

Les agents de la maladie. — Dans quelques cas où l'on a pu faire des recherches bactériologiques, l'agent était le méningocoque type B et très rarement le type A.

Transmission et contagiosité. — Comme dans tous les pays où la maladie est apparue, la marche de la méningite a été irrégulière et capricieuse. Dans la zone épidémique la classe hindoue, non chrétienne, a été presque épargnée. On remarque partout que les cas sont clairsemés, parfois tellement espacés les uns des autres qu'il serait difficile d'y chercher un lien évident de contagiosité.

Des enquêtes minutieuses sur quelques cas enregistrés dans les zones saines démontrèrent nettement le rôle des porteurs convalescents et même des porteurs sains du méningocoque.

Prophylaxie. — L'aire où la maladie s'est répandue étant très vaste, il était pratiquement impossible de faire l'isolement hospitalier des malades. On se borna donc à préconiser *l'isolement domiciliaire* qui est trop souvent illusoire.

Toutes les personnes de l'entourage et tous les contacts subirent la désinfection des gorges par des *nébulisations de chlorétone inhalant* pendant au moins 8 jours. Cette mesure dut parfois être étendue à tout le village, lors des poussées épidémiques.

On essaya la vaccination spécifique par voie parentérale : mais cette mesure n'eut pas le suffrage de la population.

On employa aussi la *rhinovaccination* en mélangeant le vaccin mixte des types B. A. C. (200 millions, 100 et 100 millions respectivement) dans le flacon du nébulisateur contenant quelques gouttes de chlorétone pour que son odeur pût camoufler le vaccin. Tout un quartier fut traité de cette façon : on n'en peut cependant dire exactement les résultats, car la méningite montra ensuite dans tous les foyers une sensible régression qui continue jusqu'à aujourd'hui.

PERSISTANCE DES SPOROZOÏTES DU PALUDISME CHEZ *A. MINIMUS* APRÈS PLUSIEURS PRISES DE SANG SUR LES ANIMAUX

Par C. TOUMANOFF

Au cours des captures d'anophèles faites dans une plantation de la région de moyenne altitude du Cambodge, où *A. minimus* a été trouvé infecté dans une très forte proportion, un certain nombre d'insectes de cette espèce, capturés dans la nature, ont été isolés et nourris sur les bœufs et sur les buffles, afin d'étudier leur goût pour le sang de ces animaux.

La présence dans ce lot de quelques insectes infectés par l'hématozoaire a permis d'effectuer deux intéressantes observations au sujet de la conservation des sporozoïtes chez ces anophèles, après nombreux repas de sang pris sur les animaux.

Les recherches de Bruce Mayne (1) en ce qui concerne la transmission des hématozoaires humains et des frères Sergent (2) pour celui des oiseaux nous ont appris qu'un seul moustique peut transmettre le paludisme à plusieurs sujets neufs. Mais il est, d'autre part, couramment admis que les moustiques infectés se déchargent rapidement de leurs sporozoïtes après quelques repas de sang. L'infection sporozoïtique peut cependant, comme le montrent les observations ci-après, se maintenir chez des anophèles ayant piqué à différentes reprises des animaux.

(1) *Public Health Repts. Wash.*, XXXVII, n° 18, mai 1922.
(2) *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXVI, 1922.

Nous avons pu constater que l'*A. minimus* qui a été tenu à jeun pendant quelques jours (5-6 jours) se gorge assez bien sur les animaux et en particulier sur les bœufs et les buffles (1). C'est ainsi que nous avons pu plusieurs fois et à intervalle de deux ou trois jours faire gorger ce moustique sur des buffles et des bœufs.

Des observations concernant la persistance de l'infection sporozoïtique chez deux insectes infectés, ayant piqué plusieurs fois ces animaux, sont relatées ci-dessous :

Observation I. — Un *A. minimus* capturé dans une plantation de moyenne altitude au Cambodge, dans une localité dépourvue de bétail, est apporté au laboratoire gorgé du sang humain, le 5 octobre 1934. Le moustique est laissé à jeun dans un verre de lampe pendant 5 jours. Le sang est digéré complètement. Le 10-10-34, on fait alors piquer par ce moustique le buffle. Il se gorge très fortement à cette date. Le 12-10-34 il refuse de piquer le buffle. Le 13-10-34 le moustique refuse à nouveau de piquer. Le 14-10-34 le moustique se gorge très fortement. Le 15 et le 16 il refuse de piquer. Le 17-10-34 il se gorge très fortement. Un nouveau repas est pris le 20-10-34 ; l'insecte se gorge très bien. Enfin il se gorge encore une fois le 22-10-34 et digère le sang en 48 heures. Laissé ensuite au repos il est disséqué le 30-10-34.

Sur l'estomac de l'insecte on trouve 19 kystes de parasite du type *falciparum* (gros pigment). Dans les glandes salivaires on met en évidence la présence de très nombreux sporozoïtes d'aspect tout à fait normal.

Le moustique en question, *après avoir piqué un animal 5 fois en l'espace de 20 jours depuis sa capture, conservait encore dans ses glandes salivaires des sporozoïtes.*

Observation 2. — Un *minimus* est capturé dans la même localité que celui de l'observation n° 1, le 23 novembre 1934. Ce moustique se gorge assez bien sur l'animal le 27-11-34, et très fortement le 28-11-34. Il pique de nouveau et se gorge assez bien le 29-11-34. Il refuse de piquer le 30-11-34, mais se gorge le 1er-12-34. Il pique de nouveau le 3-12-34, le 4-12-34, le 6-12-34, le 9-12-34, le 11-12-34 et le 12-12-34. Disséqué le 14-12-34, l'insecte porte sur la paroi de l'estomac deux kystes mûrs et deux jeunes kystes. Les glandes salivaires sont bourrées de sporozoïtes.

En résumé, nous avons constaté, dans le cas de la première observation, qu'un *minimus* infecté dans la nature et ayant piqué un animal cinq fois en l'espace de 20 jours depuis sa capture avait

(1) Cette espèce quoique très anthropophile accepte volontiers, dans les conditions expérimentales, de piquer les bœufs et les buffles mais se gorge plus facilement sur le buffle à cause de ses téguments plus tendres. Nous relaterons plus tard en détail les expériences d'alimentation de *A. minimus* et autres espèces indochinoises sur les animaux et sur l'homme. Rappelons que d'après les résultats déjà énoncés ailleurs, en ce qui concerne les espèces anophéliennes indochinoises, l'appréciation de leur anthropophilie ou zoophilie, d'après leur agressivité à l'égard des hôtes dans les conditions expérimentales, en espace restreint, ne semble pas pouvoir apporter les mêmes éléments d'information qu'en Europe, par exemple, l'étude du comportement d'*A. maculipennis.*

conservé encore dans ses glandes salivaires de nombreux sporozoïtes.

Dans le deuxième cas, l'insecte infecté dans la nature (*minimus*) avait piqué l'animal à dix reprises entre le 27-11-34 et le 14-12-34 et conservait malgré ces nombreux repas sur l'animal des sporozoïtes très nombreux dans ses glandes salivaires. Cette persistance paraît dans les deux cas liée à une évolution sporocystique encore en cours, chez des insectes fortement infectés ou infectés à différentes reprises.

Il résulte pratiquement de ces observations que les insectes infectés dans la nature, en s'attaquant aux animaux, peuvent conserver pendant longtemps les formes infectantes des hématozoaires dans les glandes.

On peut, par conséquent, en conclure que si un anophèle porteur de sporozoïtes en s'attaquant à l'animal épargne à l'homme une piqûre infectante, son retour sur ce dernier reste dangereux.

Ces constatations démontrent que la déviation animale vraie des espèces anophéliennes doit consister, comme l'a toujours affirmé Roubaud, dans un rapport continu et durable de ces espèces avec les animaux. Ces observations permettent de comprendre aussi pourquoi dans certaines localités où la stabulation et la disposition de bétail ne sont pas en harmonie avec le comportement biologique des espèces locales, ces derniers continuent, quoique dans une mesure plus faible, à transmettre le paludisme, émigrant de l'animal sur l'homme et *vice versa*. Ces constatations démontrent aussi qu'en ce cas, lorsqu'on interprète les résultats des réactions des précipitines obtenues avec diverses espèces d'anophèles, on doit considérer les réactions mixtes avec sang humain et animal comme une présomption du contact dangereux possible de ces espèces avec les êtres humains.

PIROPLASMES ET PIROPLASMOSES EN SYRIE ET AU LIBAN

Par L. PIGOURY.

Les piroplasmoses sévissant au Levant sont encore mal connues. D'une façon générale, l'insuffisance numérique et la dissémination des vétérinaires sanitaires, ainsi que la vie nomade ou semi-nomade d'une partie du cheptel sur de vastes et maigres steppes, ne facilitent pas l'étude de la pathologie locale. Mais, en ce qui concerne les piroplasmoses en particulier, un autre facteur d'importance primordiale intervient ; c'est la résistance des races

autochtones vis-à-vis des hématozoaires. Les animaux indigènes répondent à l'infection par des accès relativement discrets, n'imposant pas le diagnostic et rarement graves lorsque l'organisme n'est pas déprimé par la disette, les intempéries ou une autre maladie.

Au surplus, vivant en milieu contaminé, les animaux de la plupart des espèces sont attaqués dès leur jeune âge par les piroplasmes. Grâce à leur résistance naturelle, encore accrue par leur jeunesse, ils acquièrent rapidement la prémunition, souvent sans que l'on ait remarqué d'accès de première invasion. Il s'ensuit qu'en présence de parasites sur les frottis, on doit se demander s'il ne s'agit pas d'une simple rechute parasitaire, spontanée ou provoquée par une affection intercurrente. Vu la rareté de symptômes absolument univoques, le problème n'est pas toujours aisé à résoudre. La situation devient à peu près inextricable lorsqu'on voit sur la préparation, ce qui n'est pas rare chez les petits ruminants, des hématozoaires de genres différents.

Il est regrettable pour l'étude des piroplasmoses que le cheptel local, à part une partie des chevaux de l'armée et quelques bovins, ne compte pour ainsi dire pas de sujets de races étrangères, importés comme géniteurs. Ces animaux, en effet, font en général des infections pures et toujours graves. Par leurs réactions spectaculaires, attirant forcément l'attention, ils constituent des indicateurs précieux. Ils se prêtent en outre parfaitement à l'expérimentation, indispensable pour déterminer le pouvoir pathogène d'un virus.

A l'heure actuelle, on ne peut donner une description complète et exacte des diverses piroplasmoses sévissant au Levant. Aussi nous bornerons-nous à énumérer les parasites identifiés jusqu'à ce jour, en mentionnant, le cas échéant, les particularités cliniques des affections dont ils paraissent responsables. Nous indiquerons en outre les ixodes (1), hôtes vecteurs probables, rencontrés sur les malades au moment de l'infection globulaire ou de l'apparition des signes cliniques suspects.

Equidés.

Piroplasma caballi et *Nuttalia equi* sont signalés dans les rapports annuels du laboratoire vétérinaire des troupes du Levant depuis 1931.

Au printemps, on observe fréquemment dans tout le territoire, chez les adultes et les sujets âgés — les jeunes, disséminés dans les régions d'élevage, échappent aux investigations — un syndrome

(1) La plupart des parasites, confiés aux bons soins du Vétérinaire-Commandant Carpentier, ont été identifiés par le docteur Colas-Belcour de l'Institut Pasteur de Paris. Nous les remercions vivement l'un et l'autre.

caractérisé par une hyperthermie de 39 à 40° en moyenne, de la prostration, de l'inappétence, de l'ictère avec pétéchies sur la conjonctive et parfois des coliques sourdes et prolongées. L'hémoglobinurie n'est pas toujours signalée. Le retour à la santé est de règle, avec ou sans traitement, en 3 à 7 jours. Chez certains sujets cependant, la convalescence est longue et se traduit par un mauvais état général persistant et de la mollesse au travail. Les mêmes symptômes peuvent réapparaître plusieurs fois sur un animal, à des mois ou des années d'intervalle.

Cliniquement, ces signes indiquent une piroplasmose ; mais sur les frottis on ne rencontre souvent aucun parasite. Personnellement, en un an et demi, nous avons trouvé uniquement *Piroplasma caballi*, et seulement 4 fois chez le cheval et 1 fois chez l'âne. Le nombre des globules parasités est infime, 5 à 6 par préparation, et leur recherche très laborieuse.

L'âge des malades, la bénignité relative du processus, les récidives, enfin l'extrême rareté des éléments parasitaires incitent à penser qu'on a presque toujours affaire à des rechutes. Il est vraisemblable que les poulains s'infectent dès leur première ou leur seconde année, mais comme ils échappent à toute surveillance sanitaire, on ne s'aperçoit pas de l'accès initial. C'est seulement à partir de deux ans que les jeunes chevaux sont dirigés vers les agglomérations et deviennent accessibles aux vétérinaires ; à cet âge, la plupart doivent être déjà prémunis.

Pour ce qui est de l'agent inoculateur, nous ne possédons encore aucune preuve expérimentale ; mais il y a lieu de penser à *Hyalomma savignyi* ; car c'est ce parasite que l'on trouve à peu près exclusivement, tant sur les chevaux indemnes que sur les malades. D'autre part, il est exceptionnel de rencontrer cet espèce d'*Hyalomma* sur les autres animaux domestiques.

Bovins.

Chez le bœuf, une seule piroplasmose est actuellement connue : la babesiellose. Jusqu'ici, la plupart des observations se rapportent à des vaches laitières, appartenant à la race « Baladi » relativement sélectionnée et vivant en stabulation quasi-permanente dans la banlieue des grandes villes. Les sujets de cette race semblent plus sensibles que les animaux rustiques des troupeaux de la steppe. C'est ce qui a permis d'identifier et d'étudier l'affection.

La maladie sévit à peu près toute l'année, et surtout à la fin de l'été et en automne, sous la forme sporadique. On retrouve les symptômes classiques des babesielloses (fièvre, ictère, hémoglobinurie et anémie) ; mais ils sont nettement moins alarmants que

ceux de la babesiellose française, dont nous avons observé plusieurs cas en Normandie sur des vaches normandes. Le tableau clinique habituel est le suivant : température oscillant autour de 40° avec prostration, inappétence et constipation ; ictère plus ou moins accusé ; urine couleur de thé foncé, renfermant de l'hémoglobine. Dès le déclin de l'accès, on observe des signes cliniques et hématologiques d'anémie. L'hémoglobinurie disparaît en quelques jours et l'ictère en une semaine environ. La terminaison habituelle est la guérison. Cependant, la convalescence est souvent longue si un traitement spécifique n'est pas institué précocement. L'appétit demeure capricieux pendant plusieurs semaines ; les malades s'amaigrissent et la sécrétion lactée, diminuée considérablement dès le début de la maladie, ne se rétablit que partiellement.

Dans le sang les parasites sont rares. Ils apparaissent sous forme d'anneaux ou d'ellipses, simples ou doubles, occupant la partie centrale du globule. Les éléments anaplasmoïdes et piriformes sont plus rares.

Les caractères des parasites — rareté, position centrale ; les symptômes — constance de l'ictère, intensité et précocité de l'anémie — permettent de rapprocher la babesiellose syrienne de la babesiellose nord-africaine à *B. berberá*.

En ce qui concerne l'agent vecteur, il appartient vraisemblablement au genre *Hyalomma*, car nous avons presque toujours rencontré sur les malades des tiques de ce genre, mais d'espèces différentes : *H. savignyi*, *H. dromedarii*, *H. mauritanicum* (?), *H. ægyptium* ; dans un seul cas il y avait association avec *Margaropus annulatus calcaratus*.

Petits ruminants.

Les conditions de vie des troupeaux, auxquelles nous avons fait allusion au début de cette note, ainsi que la diversité des parasites rencontrés fréquemment sur les mêmes frottis, rendent singulièrement difficile l'étude des piroplasmoses du mouton et de la chèvre. C'est seulement en 1937 que, grâce à la persévérance de quelques vétérinaires (1), plusieurs piroplasmes des petits ruminants ont été identifiés avec certitude.

Chez le mouton comme chez le bœuf, seule, la babesiellose semble se détacher. Elle a été rencontrée au Liban et en divers points du territoire syrien. Connue sous le nom de « rodjé », elle apparaît au printemps de préférence, sur les agneaux de l'année et sur les

(1) Vétérinaire-Lieutenant M. Bernard et Vétérinaire sanitaire M. Saba, que nous remercions de leur collaboration inlassable malgré les difficultés qu'ils rencontrent.

antenais en revêtant une allure enzootique. Elle se caractérise par de l'hyperthermie et un état typhique marqué. Les malades restent couchés, la tête entre les jambes, la respiration accélérée et ne peuvent suivre le troupeau. Il existe presque toujours de l'ictère et de l'hémoglobinurie suivis d'anémie. La coloration jaune est particulièrement apparente sous la queue, car chez les moutons syriens, cet appendice, véritable réservoir de graisse, est très développé et recouvert à sa face inférieure d'une peau fine, glabre et très blanche. Dans les conditions habituelles, les signes aigus de l'affection durent une semaine environ. La mortalité ne dépasse pas 3 à 5 o o. Elle s'élève avec la disette ou lorsque les conditions atmosphériques sont mauvaises

Associés à des *Babesiella*, les hématozoaires suivants ont été mis en évidence (1) au cours d'une affection enzootique sévissant sur des troupeaux d'ovins et de caprins de la Haute-Djézireh, au voisinage de la frontière irakienne :

1° *Anaplasma marginale* ;

2° *Theileria recondita* (non pathogène) ;

3° *Erythrocytozoon ovis* n. g., que nous rangerons à côté des piroplasmes.

Seuls les agneaux et les chevreaux étaient atteints. L'absence de signes cliniques univoques, l'association, du reste irrégulière, de plusieurs agents chez les malades, enfin la rareté relative des éléments parasitaires sur les préparations donnent à croire qu'on ne se trouvait pas en présence d'accès de première invasion. Il ne saurait donc être question, pour le moment, de préciser le rôle pathogène des hématozoaires énumérés ci-dessus.

Les ovins et les caprins, infectés par les divers piroplasmes, hébergent presque toujours simultanément *Rhipicephalus sanguineus* et *Rhipicephalus bursa*. Il est plausible d'incriminer cette dernière espèce comme agent vecteur car elle semble plus étroitement adaptée aux petits ruminants que *R. sanguineus*, commun à la plupart des animaux domestiques.

Chiens.

Ces dernières années, plusieurs cas de piroplasmose vraie ont été décelés avec les caractères classiques de l'affection, chez des chiens importés d'Europe.

La maladie semble être transmise par *R. sanguineus*.

*
* *

(1) L'identification de ces hématozoaires a été faite ou confirmée par F. Lestoquard de l'Institut Pasteur d'Alger, auquel nous exprimons notre profonde reconnaissance.

Telles sont les piroplasmoses, ou du moins les piroplasmes, actuellement connus au Levant. Il en existe sans doute d'autres, et notamment des theilerioses, mais leur existence n'est pas encore démontrée.

Dans les conditions présentes, grâce à la résistance des races indigènes, les piroplasmoses ne causent pas, en général, des pertes très élevées et ne revêtent pas l'importance économique du charbon, de la dourine ou des helminthiases. Leur étude mérite néanmoins de retenir l'attention. Il est en effet probable qu'un jour prochain, les états du Levant sous Mandat Français, suivant l'exemple de leurs proches voisins, chercheront à améliorer les races autochtones par l'introduction de géniteurs étrangers qui, on le sait, sont très sensibles aux piroplasmoses. La connaissance précise des affections locales à hématozoaires endoglobulaires permettra d'emblée de prémunir ou de traiter judicieusement les sujets importés. On évitera ainsi les pertes onéreuses qui ont suivi l'arrivée des premiers contingents de reproducteurs, dans la plupart des pays exotiques.

Travail du Laboratoire Vétérinaire des Troupes du Levant.

OBSERVATIONS ET REMARQUES SUR UN CAS DE BILHARZIOSE RECTALE DIAGNOSTIQUÉ A SAINT-ETIENNE CHEZ UN MINEUR ORIGINAIRE DE DJIBOUTI

Par Ch. GARIN et E. ROMAN

Il n'est pas fréquent de pouvoir examiner en Europe des sujets atteints de bilharziose. Il nous a donc paru utile de faire connaître l'observation suivante intéressante à plus d'un titre.

M. C. A..., 45 ans, est employé comme manœuvre au puits Chatelus (Mines de la Loire). Son affection a été décelée le 16 juillet 1937 au dispensaire de l'ankylostomiase à l'occasion d'une prospection, l'examen de ses selles pratiqué suivant les principes indiqués par Garin, Gonthier et Rousset (1932) ayant donné le résultat suivant :

Œufs d'ankylostome	0
Œufs de *Schistosomum mansoni*	1
Œufs de tricocéphale	+++
Kystes d'*Entamæba coli*	+

Le diagnostic a été confirmé par l'étude coprologique d'un prélèvement du 31 juillet qui a montré :

Œufs de *Schistosomum mansoni*	2
Œufs de trichocéphale	+++

Mais le 4 et le 5 août, ces matières délayées dans de l'eau et portées au soleil n'ont pas montré d'éclosions de *Miracidium*.

Originaire de Djibouti, le mineur ainsi parasité, est arrivé en France il y a quatre ans ; il assure n'avoir jamais quitté auparavant la Côte des Somalis et avoir toujours vécu dans notre pays depuis cette époque. Il a travaillé aux lignites de Gardanne (Bouches-du-Rhône) et à Trélis dans le bassin d'Alais, avant de venir à Saint-Etienne. Il semble s'être toujours bien porté et paraît n'avoir pas présenté d'épisodes dysentériques à Djibouti.

Le 17 août, son examen clinique ne révèle rien de bien particulier; toutefois le sujet accuse quelques vagues malaises digestifs et notamment une sensation de pesanteur au creux épigastrique après le repas ; il n'a pas de diarrhée Le toucher rectal ne permet pas d'affirmer l'existence de polypes, l'ampoule étant pleine de matières molles. Le foie et la rate sont normaux ; les réflexes sont aussi normaux.

Le sang prélevé à cette date ne renferme pas de parasites. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	55 o/o
Polynucléaires éosinophiles	18 »
Lymphocytes	22 »
Grands monos	5 »

Les urines présentent un dépôt pulvérulent blanchâtre constitué par des leucocytes, polynucléaires surtout. Aucun œuf de *Schistosomum* n'est décelé.

L'examen des selles émises le 17 août confirme à nouveau le diagnostic de bilharziose intestinale. Des matières diluées dès l'émission, d'une part avec de l'eau et d'autre part avec de l'urine, ont été disposées peu après dans des pots exposés au soleil ; il n'y a pas été constaté d'éclosions de *Miracidium*. Les liquides de ces vases ont été ensuite décantés et centrifugés : l'examen sous lamelle de 22 × 22 d'une portion du culot de la macération dans l'urine a montré cinq œufs de *Schistosomum mansoni*, mais aucun autre élément parasitaire ; la macération aqueuse s'est trouvée entièrement négative. Par ailleurs l'enrichissement des selles de ce jour par le Telemann modifié n'a montré qu'un œuf de trichocéphale.

Une rectoscopie est pratiquée le 8 septembre. L'examen est gêné par l'eau du lavement qui est restée dans l'intestin.

Néanmoins on remarque à 8 cm. sur la face antérieure du rectum deux larges ulcérations recouvertes d'un enduit saignant et permettant l'extériorisation des œufs dont l'émission se poursuit, comme on le verra plus loin.

Plus haut, à 16 cm. environ, on trouve de vieilles ulcérations cicatrisées mais profondes, disposées en nid d'abeille et entourées de tissu fibreux formant un bourrelet circulaire (voir figure ci-contre). Il s'agit certainement de lésions anciennes, ne pouvant plus donner issue aux œufs du parasite.

Il n'a pas été remarqué de papillomes saillants dans la lumière intestinale.

L'examen direct d'une parcelle liquide d'un lavement donné le jour même à 6 heures a montré deux œufs de *Schistosomum Mansoni*. Toutefois il n'a pas été constaté d'éclosion de *Miracidium* dans ce produit d'excrétion porté au soleil à 10 heures.

Bien que les examens pratiqués à cette date montrent que l'affection de cet ouvrier est encore en évolution, il n'a pas été prescrit de traitement en raison de la faible intensité des troubles et du peu de chances de dissémination du parasite sous nos climats.

En dehors de la rareté des bilharzioses dans l'Europe tempérée, ce cas présente un intérêt géographique réel. En effet, dans un travail récent, Pelter (1936) insiste sur le peu de fréquence des helminthiases à la Côte des Somalis, où il considère *Schistosomum mansoni* comme exceptionnel ; le seul cas qu'il y a observé concernait un enfant originaire du Yemen en Arabie, et il suppose que c'est là que s'est produite cette infestation. Nous ajouterons toutefois que E. Brumpt (1936) pense au contraire que les cas asiatiques de cette bilharziose sont vraisemblablement importés. Si, comme il l'affirme, notre mineur a toujours habité son pays avant de venir en France, il s'est certainement contaminé à la Côte des Somalis. En vérité, à Djibouti, il n'y a pas d'eaux douces naturelles, mais à 4 km. il existe dans les palmeraies d'Ambouli et de Gahalmahen des nappes aquatiques permettant l'évolution de larves d'anophèles. Ne peuvent-elles pas aussi héberger des mollusques hôtes intermédiaires de bilharzies? Comme les habitants de la ville aiment à passer le week-end dans la première oasis, ne pourraient-ils pas y contracter la bilharziose aussi bien que le paludisme?

En ce qui concerne les lésions intestinales, les classiques insistent surtout sur l'envahissement de la muqueuse par des polypes. Cependant G. Sennevet, J. Thiodet et L. Bernard (1935) font remarquer que les tumeurs manquent parfois. Dans notre observation, cette particularité coïncide avec une affection fruste diagnostiquable seulement par la coprologie. Quant à l'enduit saignant des ulcérations les plus hautes, tel que nous l'avons constaté à la rectoscopie, il paraît être un témoignage de la rupture périodique des capillaires superficiels lors de l'expulsion des œufs du parasite, vérifiant ainsi une conception admise dès 1894 par R. Blanchard et confirmée expérimentalement chez l'animal par E. Brumpt (1930). D'après ce dernier auteur, il s'agit-là du mode le plus fréquent d'élimination des œufs de *Schistosomum mansoni*.

Enfin cette observation montre à nouveau la grande longévité des bilharzies. Chez notre mineur, l'infestation remonte au moins à quatre ans. Il s'agit réellement d'un âge important pour un helminthe, bien que des chiffres supérieurs aient été publiés.

En ce qui concerne *Schistosomum hæmatobium*, citons le malade observé à Lyon par Lortet et Vialleton, qui au moment de la publication de leur monographie sur la bilharziose (1894) était

parasité depuis au moins dix ans ; son affection a certainement persisté à partir de cette date, puisque E. Brumpt (1936) attribue à ce cas une durée de quinze ans. Toutefois, d'après les renseignements fournis par notre maître, M. le professeur Guiart, cet homme n'émettait plus d'œufs à partir de 1906. Plus récemment, Christopherson (1924), puis Fairley (1931) ont respectivement fait connaître des bilharzioses vésicales, dont l'infestation remontait à 28 et 29 ans.

En ce qui concerne *Schistosomum mansoni*, Beaujean (1921) a observé un malade parasité depuis plus de 16 ans et Macill (1924) a fait connaître une longévité de 17 ans dans un cas brésilien.

Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Lyon.

FILARIOSE DU CANARD DOMESTIQUE EN COCHINCHINE DUE A *OSHIMAIA TAIWANA* (Sugimoto, 1919)

Par TRUONG-TAN-NGOC (1)

Symptomatologie. — Cette filariose se déclare en saison sèche (janvier, février, mars, avril), chez les jeunes canards, âgés de 3 semaines à 2 mois environ, vivant dans les régions marécageuses. Elle est exceptionnellement observée en saison de pluies.

Les malades se distinguent à première vue des oiseaux sains par la présence d'une tumeur, située sous la mandibule inférieure et le menton. Les Annamites les appellent *Vit co buou* (canards ayant une tumeur de la gorge).

Cette tumeur est, au début, indolore et molle; elle se déplace sous le doigt. Elle contient des filaires pelotonnées et enchevêtrées.

Quand les parasites atteignent leur maximum de développement (après 1 mois environ), la tumeur devient dure, volumineuse et douloureuse. Elle atteint alors la taille d'une grosse noix. Elle gêne et entrave parfois la déglutition. Si l'on n'intervient pas, les malades peuvent périr par asphyxie ou inanition, après quelques jours de souffrance.

A cette époque, l'examen microscopique du sang périphérique décèle de nombreuses microfilaires; celles-ci disparaissent après la résorption spontanée de la tumeur ou son extirpation.

(1) Communication présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène coloniales de Marseille.

Dans la forme bénigne de la filariose, la tumeur est petite ; elle se résorbe lentement, en laissant sur place un tissu fibreux. Les parasites ont disparu et la guérison se produit spontanément.

Il existe une forme généralisée de l'affection, qui est rare. Dans cette dernière forme, en plus de la tumeur de la gorge, on observe des tumeurs aux épaules (ce qui est très rare) ou à la région inférieure de la jambe, près de l'articulation tibio-tarsienne. Ces tumeurs gènent la locomotion, qui devient parfois impossible. Dans ce cas, si le canard malade est dans l'eau, il nage avec celle de ses pattes qui est indemne de lésions.

Dans la forme bénigne, la tumeur se résorbe spontanément, avons-nous dit, et la guérison s'obtient sans aucune intervention.

La durée de la maladie est d'un mois et demi environ, depuis l'apparition de la tumeur jusqu'à sa disparition complète.

En règle générale, quand les filaires atteignent leur plein développement, elles percent, à la partie la plus saillante de la tumeur, un orifice par où elles s'échappent. Cet orifice se cicatrice lentement et sans complications.

Parfois, la tumeur s'abcède. L'abcédation est due à la mort des filaires dans la tumeur. La plaie fistuleuse qui résulte de l'ouverture de l'abcès est longue à guérir.

Dans la forme généralisée, les filaires des tumeurs de la jambe cheminent sous la peau des pattes pour aller vers la palmure interdigitale, où elles perforent la peau pour s'échapper à l'extérieur. Elles laissent, après leur passage, une plaie fistuleuse qui se cicatrise avec lenteur. C'est la marche heureuse vers la guérison. Mais des complications infectieuses mortelles en sont souvent la conséquence.

Il y a lieu de noter que les canards atteints de filariose sont maigres, que leur accroissement est ralenti, voire même entravé. Comparés aux autres canards du troupeau, les malades sont atteints de nanisme.

Au point de vue économique, cette affection est grave.

L'examen des filaires, pratiqué au Laboratoire de Parasitologie de l'Institut de Médecine coloniale de Marseille, a permis de constater que les parasites sont en partie dégénérés. Il est cependant possible de les assimiler à *Oshimaia taiwana* (Sugimoto, 1919), décrit chez les canards de Formose comme occasionnant des tumeurs sous-cutanées dans la région du cou et des cuisses. L'auteur japonais a ultérieurement créé pour cette espèce le genre *Oshimaia* (1934), rangé dans les *Philometridæ*.

La femelle seule est connue jusqu'à présent. Nous basons notre détermination sur les caractères suivants qui cadrent avec la description de Sugimoto. Longueur : 25 cm. environ; largeur

maxima : 0 mm. 8. Extrémité antérieure du ver arrondie, portant un bouclier chitineux, avec une papille bien développée de chaque côté. Quatre papilles en arrière de ce bouclier. Cuticule lisse. Anneau nerveux à 250-275 μ de l'extrémité antérieure (300 μ d'après Sugimoto). Utérus s'avançant très près de l'extrémité antérieure, occupant la plus grande partie du corps, rempli d'embryons. Vulve et vagin atrophiés Extrémité postérieure du corps coudée ventralement, terminée par une papille conique. Anus atrophié, dont la trace se trouve environ à 1 mm. 20 de l'extrémité postérieure (1 mm. 35 d'après Sugimoto).

Les embryons extraits de l'utérus mesurent en moyenne 400 μ sur 15 μ (390 à 420 sur 15,6 à 20 d'après Sugimoto). L'extrémité postérieure est effilée, représentant à peu près le cinquième de la longueur totale.

Etiologie. — D'après Sugimoto, la larve se trouve dans la cavité générale de *Cyclops* sp. Cette filariose s'observe (à Formose) d'avril à mai, puis de septembre à octobre.

En Cochinchine, on observe que la plupart des jeunes canards (de 20 à 80 0/0), élevés en liberté dans les régions marécageuses pendant la saison où l'eau est saumâtre (saison sèche), portent des tumeurs sous la mandibule inférieure et le menton ; c'est pourquoi les habitants de la région attribuent la cause de cette maladie à l'eau saumâtre.

On a remarqué également que, pendant cette même saison, les canards élevés en parquets où l'on a disposé de l'eau propre à discrétion restent indemnes, ceci étant vraisemblablement dû à l'absence de Copépodes hôtes intermédiaires. Ces derniers pullulent dans les collections d'eau résiduelle pendant la saison sèche. Les chances d'infestation sont ainsi augmentées.

Réceptivité des diverses races de canards à la maladie. — Il y a en Cochinchine plusieurs races de canards : canards annamites (*Vit ta*) ; canards chinois (*Vit tau*) ; canards métis, produits de leurs croisements (*Vit lai*) ; canards siamois ou de Barbarie et leurs hybrides (Mulards).

On a noté que les canards siamois et leurs hybrides sont moins atteints que les canards chinois et annamites, ces derniers paraissant plus réceptifs à la filariose.

Traitement. — Il consiste en l'extirpation des parasites par une incision faite à la partie la plus saillante de la tumeur et en soins antiseptiques (lotions à l'eau permanganatée, phéniquée ou bori-

quée; attouchements à la teinture d'iode; saupoudrage à l'acide borique pulvérisé). La guérison s'obtient au bout d'une semaine. En général, il n'y a pas de complications.

Prophylaxie. — Quand on entreprend un élevage de canards, on doit faire en sorte que les canetons naissent pendant la saison des pluies ou un mois avant la saison où l'eau devient saumâtre (décembre). Quant aux canetons nés pendant la saison sèche, on les élève en parquet en mettant à leur disposition de l'eau propre, non souillée.

Laboratoire de Parasitologie,
Institut de Médecine coloniale de Marseille.

Bibliographie

M. Sugimoto. — List of zooparasites of the domestic Animals in Formose. *Bull.* 133. *Depart. Agricult. Govern. Res. Inst.*, Taihoku, 1919.
— On a Nematode parasite (*Filaria* sp.) from formosan Ducks. *Journ. agric. Formosa*, n° 108, pp. 63-73, fig. 1-8, 1914.
— On the Filaria from the formosan domesticated Bird. *Journ. of the japanese Soc. of veterin. Sc.*, XIII, pp. 261-264, 1934.
— Study of a Nematode (*Oshimaia taiwana* Sugimoto, 1919) from formosan Ducks and filariasis of the Duck. *Journ. Soc. trop. agric. Formosa*, 6, pp. 437-458, 1 pl., 4 fig., 1934.
— On the Filaria from domestic Fowls in Formosa. *Journ. cent. Soc. veter. med. Tokyo*, 48, pp. 277-289, 1935.

DÉFINITION ET DÉTERMINATION PRATIQUE DE TOUS LES GROUPEMENTS D'ESPÈCES DU GENRE *AËDES* ET DES GENRES VOISINS

Par M. TREILLARD

Des prospecteurs coloniaux ou exotiques nous ont demandé pour les Culicinés des tableaux analogues à ceux que nous avons composés pour les Anophèles (1) : les non-spécialistes s'intéressent, en effet, davantage aux Insectes dont ils ont quelques connaissances et

(1) Treillard. Tableau synoptique pour la détermination rapide des Anophèles d'Afrique (région paléarctique méditerranéenne et région éthiopienne). *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXIX, n° 2, 12 fév. 1936. Tableau synoptique, pour ... des Anophèles d'Asie (région orientale et extrême-orientale). *Id.*, n° 3, 11 mars 1936. Tableau synoptique, pour ... de toutes les espèces du genre *Stegomyia*. *Id.*, t. XXVIII, n° 4, 10 avril 1937.

TABLEAU I. — GENRES DE LA TRIBU DES CULICINÉS

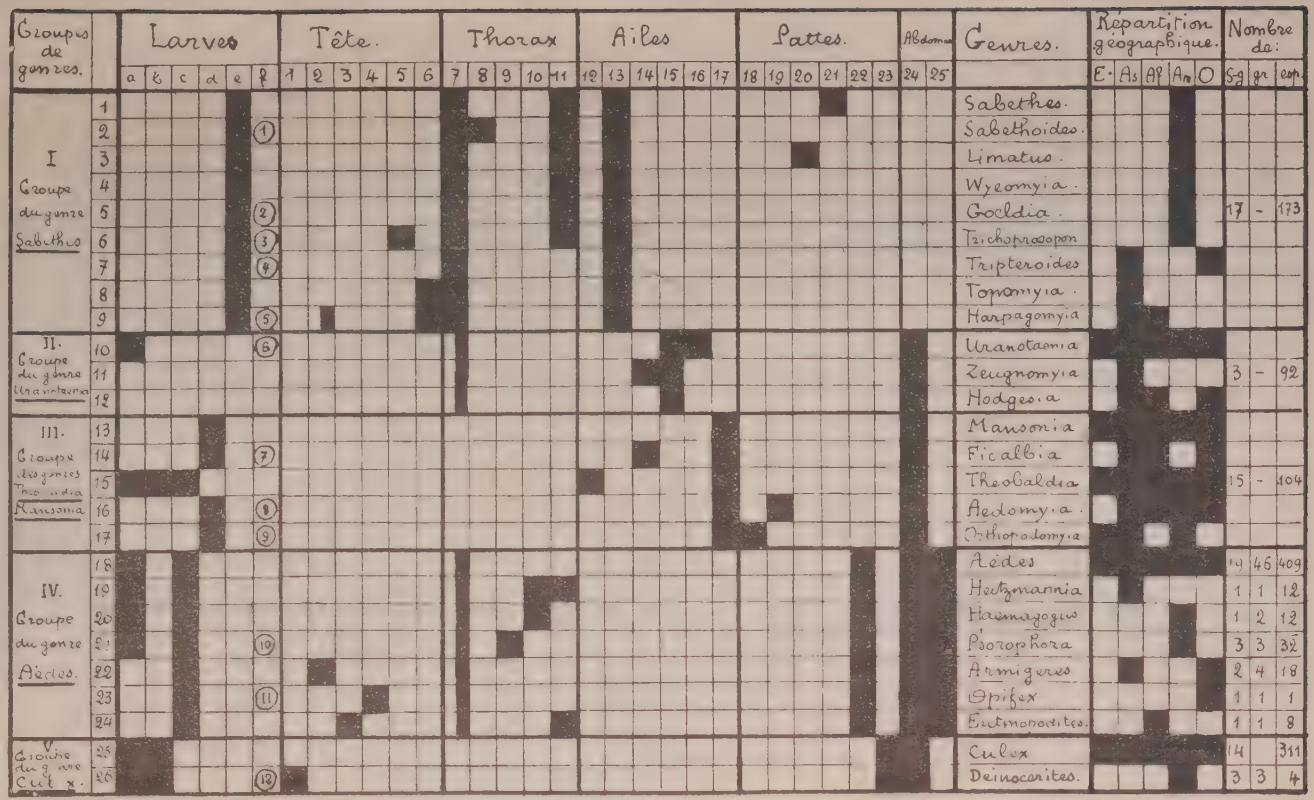

Tableau I. Larves.										
	a	Siphon	Peigne		Très courte.	12	Tête	Mandibules: processus basaux poilus		
					Absente.	2		Machoires: larges; 2 forts articles.		
	b		Touffe de soies		Plusieurs paires	7		Antennes: touffe loin de l'extrémité		
					1 seule paire.	8		Antennes: très larges et épaisses		
	c				Médiane.	4	Thorax	Métathorax: 1 longue épine dorsale.		
					Basale.	11		S. méta pleurales courtes et minces.		
	d	Tête.	Antennes		Longues; soie branchue	1	Abdomen	VIII^e segt: 2 crochets chitineux dorsaux		
					Courtes; soie simple.	3		VIII^es: plaques chit. lat. avec 1 soie		
	e	Thorax.	soies prothoraciques		3 longues.	6		VIII^es: plaques ou anneaux chitineux		
					1 seule	0		Segts VI-VIII: plaques chitineuses.		
	f		Divers	(1)	Caractères particuliers	5		Seg anal: S. ventrale simple.		
					voir ci-contre →	10		Seg anal: plaq. chitin. dorsale.		
Tableau ♀. Adultes.	1	Tête.	Antennes		2^d segment allongé ♂ ♀.	12	Ailes. Tronc des veines.		Poilu au dessous	
					2^d segment court ♂ ♀.				Non poilu au dessous.	
	2		Trompe		Trapue et incurvée en arrière	13	Cellule R2		Rétrécie vers le bord de l'aile.	
					Elargie et poilue à l'extrémité.				Non rétrécie.	
					Normale.	14			Plus courte que son tronc.	
	3		Yeux		Très séparés.				Plus longue que son tronc	
					Très rapprochés, se touchant	15	Veine An (ou L6)		Courte.	
	4		Vertex		Soies courtes en sus du cercle orbitaire				Longue	
					Cercle orbitaire seul.	16	Microtriches		Invisibles à grossiss^t — de 50.	
	5		Clypeus		Avec soies				Visibles à faible grossiss^t.	
					Chauve.	17	Ecailles des Veines.		Grosses et larges (au gen^l)	
	6				Etroit et allongé				Petites et étroites.	
					Normal.	18	Pattes	Patte I: Tarse I.	Plus grand que les 4 autres ens^le	
Thorax.	7		Revêtement général		Prédominance des écailles				Non	
					Pas de prédominance	19		Patte II: Fémur.	Avec touffes d'écailles dressées.	
					Prédominance des soies				Non.	
	8		Lobes pronotaux		Très rapprochés ou contact.	20		Patte III: ongles	1 seulement.	
					Normalement séparés				2 ou plus.	
	9		Soies spiraculaires		Présentes.	21		Pattes	Avec "raquettes" d'écailles.	
					Absentes.				Non.	
	10		Soies dorso-ventrales		Absentes	22		Ongles des pattes ♀	Dentés, au moins aux pattes I, II.	
					Présentes.				Simples partout.	
	11		Postnotum		Avec soies.	23		Pulvilli	Très courts.	
					Chauve.				Absents.	
						24	Abdomen. Revêtement de Soies.		Des soies à tous les segm^ts	
									Absence de soies (sauf au seg^t VII)	
						25		Extrémité et cerques.	Plutôt en pointe, cerques longs.	
									Plutôt obtuse; c. courts	

TABLEAU A. — *Légende du Tableau I*

(Genres de la tribu des Culicinés)

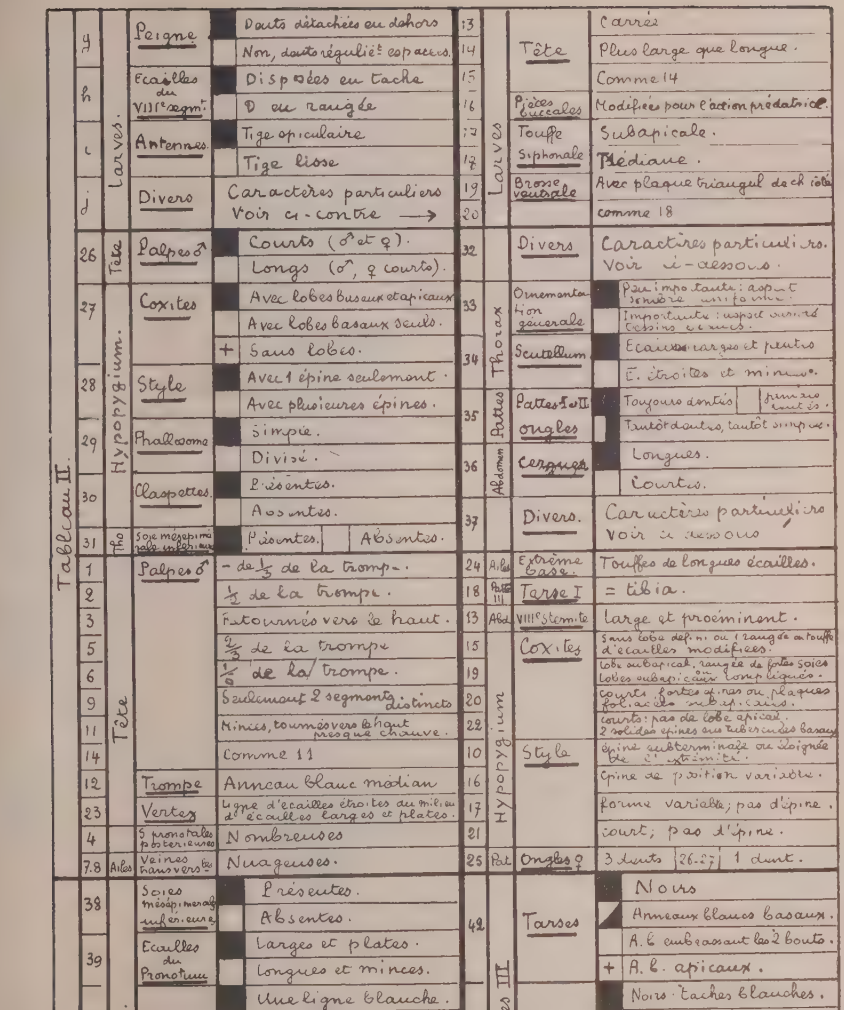

TABLEAU B. — *Légende des Tableaux II et III*
(s.-g. du g. *Aëdes* et g. voisins et leurs groupes d'espèces).

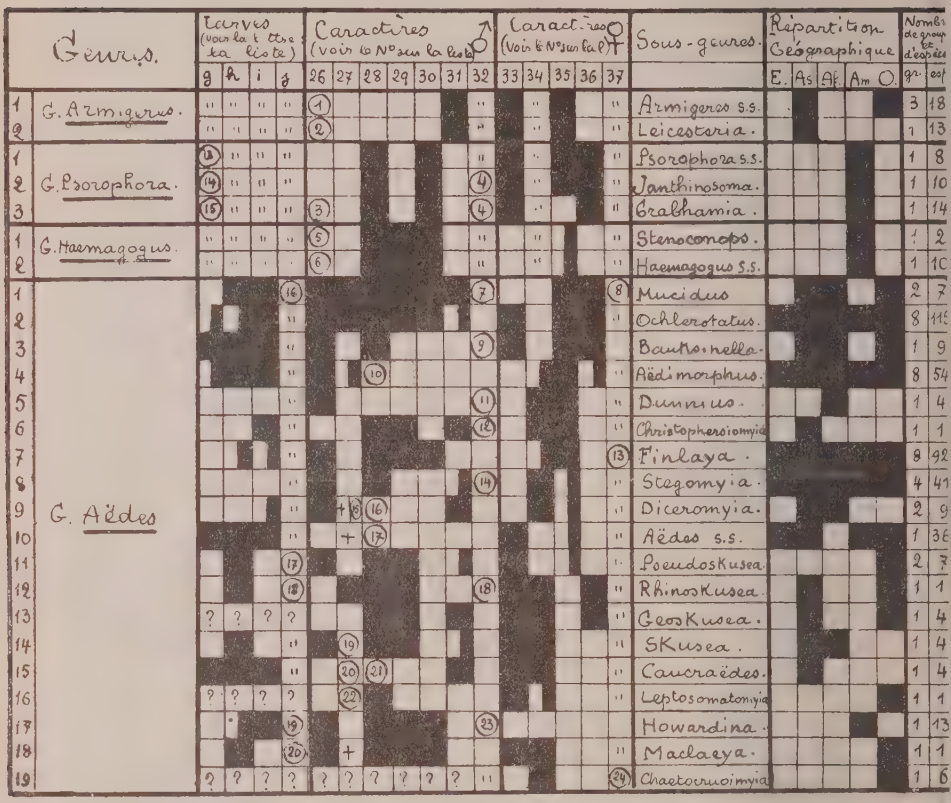

TABLEAU II

SOUS-GENRES DU G. *Aëdes* ET G. VOISINS.

ERRATUM : S.-g. n° 5 (*Dunnius*), colonne *h* : doit être *noir* au lieu de *blanc*.

il convient de leur faciliter les approches, parfois rébarbatives, de ces précisions. Dans le cas des Culicinés, le nombre extrêmement grand des espèces (1.184) nous a obligé à procéder par étapes et nous donnons, d'abord, le moyen de déterminer assez rapidement les 80 et quelques groupements qu'EDWARDS, qui a été notre guide (1), a indiqués pour les 400 et quelques espèces que comportent

(1) EDWARDS. Fam. *Culicidæ*, *in Genera insectorum* de P. WYTSMAN, fasc. 194. Bruxelles, 1932.

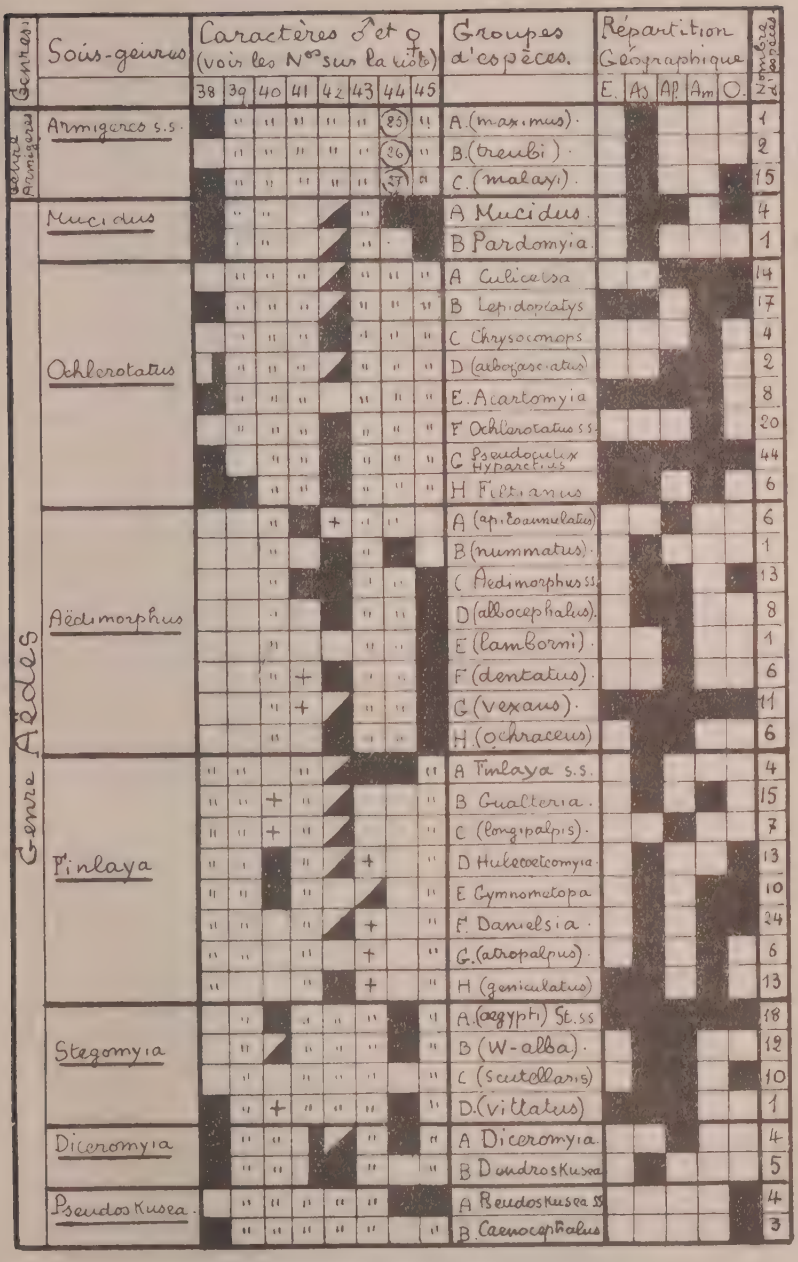

TABLEAU III. — Groupes d'espèces des s.-g. du g. *Aëdes* et g. voisins

aujourd'hui le genre *Aëdes* et les genres voisins (1). Les trois tableaux synoptiques suivants où l'on s'est efforcé, pour les larves, les mâles et les femelles, de donner des caractères non ambigus ont nécessité un travail assez complexe, au cours duquel ont pu se glisser erreurs, imprécisions et omissions dont on voudra bien nous excuser.

On trouvera dans les tableaux A et B les caractères correspondant aux numéros des colonnes des tableaux I, II et III, avec l'indication de la teinte ou du signe conventionnel donnés. Pour les numéros encerclés dans les colonnes, se reporter également aux listes des tableaux A et B.

LES MÉFAITS DE LA PYORRHÉE ALVÉOLO-DENTAIRE DANS LE MILIEU INDIGÈNE DU MAROC

Par Mme E. DELANOË

Il s'agit d'une maladie qui a pour point de départ la nécrose du bord alvéolaire au niveau du collet des dents au cours d'un processus de suppuration concomitante.

L'infection débute par une gingivite sur un fond d'ostéite sous-jacente, ostéite ayant pour cause un fléchissement profond de l'état général de l'individu.

Et c'est ainsi que l'infection gingivale peut progresser vivement, gagner facilement les parois alvéolaires et le fond de la cavité même jusqu'au pôle alvéolo-apexial.

L'infection d'origine buccale et l'atrophie des parois alvéolaires évoluent parallèlement, les liens articulaires entre la cavité jusqu'ici virtuelle de l'alvéole et la racine dentaire correspondante subissent une désagrégation, une destruction complète ; la dent s'ébranle, se luxe et tombe dans la bouche au cours de l'acte de la mastication ou bien du fait d'une pression quelconque d'autre nature exercée sur elle. La dent n'est maintenue par rien dans sa

(1) Pour la détermination des espèces il existe actuellement, notamment pour l'Europe, l'Asie et l'Afrique, 3 excellentes clés comportant les avantages et les inconvénients de la méthode dichotomique : F. W. Edwards. 1. A revision of the Mosquitoes of the Paleartic Region. *Bull. Entom. Res.*, vol. 12, n° 3 (1921), pp. 263-351. 2. A synopsis of Oriental Culicine. *Ind. Journ. Med. Res.*, vol. 1, nos 1 et 2 (1922). G. A. H. Bedford. South African Mosquitoes. *13th and 14th Reports of Director of Veter. Res. S. Africa* (1927), pp 883-990.

loge alvéolaire remplie de pus; elle y fait l'effet d'une touche de piano à la pression du doigt.

Cette maladie alvéolo-dentaire s'appelle alvéolyse et aussi gingivite expulsive. Comme on s'en rend bien compte par ce qui précède, ces dénominations sont fort justifiées.

Chose curieuse, la pyorrhée alvéolaire revêtant une forme d'évolution chronique, guérit très rapidement après la chute de la dent, après l'élimination de ce corps devenu étranger.

L'évolution et la gravité de la pyorrhée alvéolaire dépendent essentiellement de la cause déterminante de cette affection. Ces causes peuvent être multiples et toute pyorrhée alvéolaire n'aboutit pas fatalement à la chute dentaire, comme dans les cas de la pyorrhée maligne. C'est d'une pyorrhée dentaire de cette nature qu'il sera question dans notre présente communication.

Les origines diverses des pyorrhées alvéolaires sont les suivantes :

I. — Irritations chroniques de la muqueuse gingivale d'origine toxique, infectieuse, traumatique.

II. — Prédisposition du terrain par une diathèse, arthritique en particulier (péricémentite goutteuse des Américains).

III. — Infections acquises ou héréditaires (méfaits de la syphilis surtout).

IV. — Troubles d'origine hormonale. Théorie chère à M. Rousseau Decelle.

La gravité d'un cas de pyorrhée alvéolaire dépend de l'importance de la tare organique du malade et du genre de l'infection microbienne.

Parmi les multiples microbes *pathogènes* trouvés dans la cavité, signalons le bacille pseudo-diphtérique de Roux et Yersin, les streptocoques de Widal, le pneumocoque de Netter, le staphylocoque, le *bacterium coli*, le bacille fusiforme de Vincent, ce dernier, en association fréquente avec des spirilles (*leptothrix*). L'association fuso-spirillaire réalise des infections redoutables à juste titre. On connaît les méfaits de cette infection associée dans :

la pourriture d'hôpital ;

la stomatite ulcéro-membraneuse (noma) ;

l'amygdalite chancriforme ;

les ulcères des pays chauds ;

la pyorrhée alvéolaire et de tant d'autres affections à la base de la dite association.

Nous nous occuperons surtout de la pyorrhée alvéolaire, de cette dernière nature, dans notre présente communication.

Disons en passant que l'association fuso-spirillaire communique,

à toutes les formes d'infections où elle est en jeu, une fétidité extrême. Cette fétidité est tout à fait insupportable au cours du noma.

Il arrive que les nourrissons indigènes en carence de vitamines, du fait du mauvais état général de la mère au cours de la gestation ou après la naissance du bébé, ou affaiblis par une banale maladie intercurrente comme la rougeole par exemple (7 fois sur 8 cas observés) réalisent une infection buccale fuso-spirillaire avec gangrène de la muqueuse labiale ou jugale. Cette gangrène gagne toutes les couches successives depuis la muqueuse jusqu'à l'épiderme facial. C'est le noma, escharre noire très régulièrement délimitée, de forme circulaire, grande comme une pièce de cinquante centimes ou de un franc.

La pyorrhée alvéolaire d'origine fuso-spirillaire possède avec la stomatite ulcéro-membraneuse une analogie d'infection et une analogie de déchéance organique.

Comme il a été dit plus haut, la pyorrhée alvéolaire a une quadruple origine d'affaiblissement de la résistance organique :

I. — Les pyorrhées alvéolaires par irritations chroniques de la muqueuse d'origine toxique, infectieuse, traumatique sont plutôt rares. Au Maroc les industries y donnant lieu ne sont pas répandues.

II. — Par contre, les pyorrhées alvéolaires sur le terrain à diathèse arthritique y sont fréquentes. La diathèse neuro-arthritique a été considérée de tout temps comme une raison majeure des pyorrhées alvéolaires. Elle est le fait de la suralimentation et de la bonne chère dans les pays occidentaux. Il en est autrement ici. La diathèse arthritique chez les indigènes du peuple est fonction de leur éternelle sous-alimentation. Les hommes et les femmes se nourrissent mal, de peu de choses : le thé et le pain sont la base de toute leur nourriture. Les femmes indigènes du bled travaillent beaucoup, subissent de nombreuses grossesses tout en travaillant. Les mères indigènes, du fait de leur sous-alimentation et du surmenage, sont de mauvaises nourrices et les selles chez leurs bébés sont la plupart du temps verdâtres, toujours semi-liquides, malodorantes ; l'entérite chez les nourrissons indigènes est une affection courante. Il en est de même après le sevrage qui s'effectue souvent très tard (à 2-3 ans) ; l'enfant est mis alors au pain, au thé et à quelques crudités de fortune souillées d'excréments de mouches et de saletés de toute nature, les maladies de l'appareil digestif s'ensuivent. Quant aux femmes arabes riches, quand elles deviennent mères, ces femmes de grands notables indigènes pren-

nent souvent une nourrice pour leur enfant. Cette nourrice ayant été et étant sous-alimentée et tarée, le nourrisson de grande famille s'en ressent.

En règle générale, les indigènes ignorent tout de la valeur nutritive des aliments ; l'assimilation et l'apport des sels calciques, des phosphates et autres sont tout à fait insuffisants ; les nombreux enfants géophages et calciphages (les bébés mangent la chaux des murs) procèdent de la carence en sels nécessaires à leur croissance. La déchéance de la race est à mon avis fonction de la dénutrition et ceci dès le premier âge de l'enfance. La mortalité infantile y est considérable.

La diathèse arthritique a donc, au Maroc, des raisons solides de son établissement et la pyorrhée alvéolo-dentaire est ici une de ses manifestations multiples.

III. — Il est avéré, par ailleurs, que les Arabes du Maroc sont tous, ou presque tous, fortement entachés de syphilis. Et l'hérédo-syphilis s'y donne libre cours. A notre arrivée au Maroc, dès 1913, il nous arrivait souvent de constater les méfaits du tertiarisme mutilant chez de tout jeunes indigènes de 5 à 6 ans. Chez les syphilitiques, les capillarites oblitérantes sont fréquentes. Elles peuvent donner lieu à des nécroses lamellaires des bords alvéolaires, à un état fongueux des bords gingivaux. Une infection locale gingivale se manifeste toujours dans ces conditions ; l'une comme l'autre évoluent vers une pyorrhée alvéolaire.

IV. — Les pyorrhées alvéolaires par insuffisance hormonale sont également fréquentes au Maroc.

Le déséquilibre humoral par les perturbations dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne, trouve dans la population indigène islamique un grand champ à méfaits et des raisons pathogéniques multiples.

Le déséquilibre hormonal affectant le système vago-sympathique dans le milieu indigène tient surtout à la précocité de leur vie sexuelle. Les garçons font leurs premières armes en la matière dès l'âge de la curiosité vicieuse, 12, 13, 14 ans. Les fillettes sont régulièrement promises dès cet âge et, un an après, le mariage est consommé (Les parents sont intéressés à marier jeunes leurs filles, car c'est le futur époux qui apporte la dot aux parents de la jeune fille). Des mutilations s'ensuivent très souvent.

La précocité de la vie sexuelle, ainsi que les excès qui l'accompagnent toute la vie durant (les hommes peuvent disposer de quatre femmes légitimes et de nombreuses esclaves de plus en plus jeunes au fur et à mesure que lui, le seigneur, avance en âge)

perturbent leurs sens et mettent du désordre dans les fonctions de leurs glandes sexuelles endocrines. Les abus de ce côté, la mise incessante à contribution de l'appareil sexuel créent une usure, dans tout le système à fonction hormonale et de là s'ensuit une déficience organique. C'est un terrain propice à l'alvéolyse.

Cette dernière affection sur le terrain que nous venons de mettre à jour s'annonce entre 30-40 ans. Toutes les dents sont atteintes simultanément. La nécrose des bords alvéolaires gagne les deux mâchoires.

Le nombre d'indigènes atteints de pyorrhée alvéolaire est, d'après ma statistique personnelle, de 2 o/o. Sur un total de 50.000 consultations par an, je voyais chaque année de nombreux malades atteints de pyorrhée alvéolaire.

Traitement

Tant que les racines ne sont pas complètement déchaussées, le traitement de la pyorrhée alvéolaire peut être efficace, à condition expresse que ce traitement soit local et général à la fois. Ce dernier doit se rapporter exactement à la pathogénie causale de l'affaissement et de la destruction des tissus en contact direct avec les racines dentaires; d'autre part le traitement doit combattre la pullulation fuso-spirillaire gingivale.

Il va sans dire que le degré de la tare originelle — base de la pyorrhée alvéolaire — influe sur les résultats du traitement.

Il en est de même du degré de la virulence de l'infection gingivo-alvéolaire. En règle générale, il s'agit d'une infection polymicrobienne, mais selon la prédominance dans cette flore de l'association fuso-spirillaire (cause essentielle de la pyorrhée alvéolaire maligne), la gravité de la maladie est plus ou moins marquée et le traitement plus ou moins efficace.

Le traitement général doit s'inspirer du diagnostic précis causal : thérapeutique antisyphilitique, thérapeutique antiarthritique, thérapeutique régulatrice des glandes à sécrétion interne.

Le traitement local consistera surtout en détartrage des racines dentaires; la surface lisse de ces dernières est essentielle pour la consolidation des dents dans leur alvéole. A cet effet, il est bon de signaler une précaution à prendre au cours de l'opération délicate du détartrage : immobiliser autant que possible la dent soignée, en mettant l'index de la main gauche sur le bord incisif ou sur la surface triturante, afin d'éviter à la dent à détartrer tout ébranlement du fait de l'effort exercé sur elle par l'opérateur à l'aide d'une sonde appropriée tenue dans la main droite. Le mouvement de l'instrument sur les surfaces des racines s'effectue de

haut en bas pour les dents de la mâchoire supérieure et de bas en haut pour celles de la mâchoire inférieure.

Il arrive cependant d'observer un dépôt de tartre tellement important que parfois 2, 3, 4 ou 6 dents sont agglomérées, prises dans un corps solide de tartre. On voit ces dents tenir bon comme dans une prothèse calcaire. Il est inutile d'y toucher quand il s'agit de pauvres arabes : loin d'eux l'intention de se payer un râtelier. Leurs dents retenues dans un mur de mortier — tartre — exercent encore tant bien que mal une fonction de mastication.

Le traitement local de toute pyorrhée alvéolaire comprend donc les temps suivants :

— Désinfection de la bouche.

— Désinfection des bords alvéolaires.

— Expression des clapiers, des culs-de-sac alvéolo-gingivaux. Détartrage.

— Rinçage à l'aide d'une seringue des poches alvéolaires, pour en chasser les débris de tartre.

— Désinfection de ces clapiers au moyen d'une aiguille (du genre de celles qui servent au nettoyage des canaux dentaires) entourée d'ouate et trempée dans de l'acide phénique, chromique, salicylique, lactique, thymique.

— Massage des gencives à la glycérine boratée.

Et aussi à l'essence de térébenthine dont on humecte un petit carré de gaze. L'usage de l'essence de térébenthine sur un tampon d'ouate est très efficace et m'a donné d'excellents résultats.

Les soins locaux sont quotidiens et minutieux.

On procède à l'application de pointes de feu au thermo, dès qu'on s'aperçoit : 1° de la diminution de la suppuration ; 2° de la diminution de la fétidité ; on se base aussi sur le meilleur aspect du pus. Les pointes de feu se font une fois par semaine : elles sont profondes jusqu'à toucher, à partir des gencives, les racines dentaires.

Par ce procédé de traitement (en remédiant par ailleurs aux causes du fléchissement général de l'organisme comme cela a été déjà dit), on arrive à faire consolider les dents dans les alvéoles et en même temps à tarir l'infection alvéolo-gingivale.

Dans ma clientèle indigène, le traitement est décevant : il nous est difficile d'y appliquer un traitement de longue haleine ; les indigènes ne s'y prêtent guère. La pyorrhée alvéolaire aboutit naturellement (par troubles du système endocrine surtout) chez eux à la chute dentaire et à la cicatrisation consécutive du bord mandibulaire après alvéolyse complète (tout comme la teigne tondante qui ne finit que par l'atrophie du bulbe pileux et la chute des cheveux). La teigne *Favus* évolue pareillement sur un terrain de

carence des glandes à sécrétion interne de l'âge prépubère. Je me plais à faire ici ce rapprochement physico-pathologique.

A signaler à l'usage des pyorrhées alvéolaires ayant comme agents infectieux l'association de Vincent, l'effet extrêmement puissant de l'émétine comme spirochéticide. Il en est de même du néosalvarsan.

MÉMOIRES

RECHERCHES PRÉLIMINAIRES SUR L'ÉLIMINATION DE LA QUINACRINE CHEZ LE MALADE PALUDÉEN

Par E. FARINAUD, L. BACCIALONE, C. LATASTE et NGUYEN-VAN-LIEN

La technique de dosage de la quinacrine dans les urines, que nous avons précédemment publiée, nous a permis de reprendre sur des bases expérimentales l'étude de l'élimination de ce médicament.

Nous publions actuellement un premier ensemble de recherches concernant trois malades chez lesquels nous avons pu procéder chaque jour à un dosage de la quinacrine dans les urines et le plus souvent dans le sang. Cette dernière partie de notre travail fera l'objet d'une communication ultérieure.

Nous nous sommes adressés à des malades d'origine et d'allure clinique assez différentes dans le but de mettre en valeur les analogies ou les oppositions possibles dans le rythme de l'élimination. Le premier est un ancien paludéen entré à l'hôpital pour affection chirurgicale et récemment opéré d'appendicite. Le second est un coolie de plantation en imminence d'accès pernicieux palustre. Le dernier cas concerne un infirmier entré à l'hôpital en pleine confusion mentale à la suite d'une absorption trop prolongée de quinacrine.

Voici très résumées les observations de ces trois malades (1).

Danh-Sen, 42 ans, entré à l'hôpital le *30* novembre 1936 pour appendicite aiguë. On laisse refroidir les lésions. Il fait le *16* décembre un accès de fièvre. Un examen de sang montre la présence de *P. vivax*. Traitement antipalustre mixte : quinacrine 0 g. 30 pendant 5 jours et quinine 1 g. pendant 15 jours. Opéré le *12* janvier (Dr Bois) Danh-Sen reçoit un nouveau traitement de 20 jours de quinine à 1 g. après l'intervention dont les suites sont normales.

Sans avoir présenté de nouvel accès de paludisme et dans le but d'étudier l'élimination du médicament chez un sujet considéré comme normal, Danh-Sen reçoit du *26* février au *2* mars soit pendant 5 jours 0 g. 30 de quinacrine.

(1) Voir pour les observations complètes et l'histoire clinique. Mêmes auteurs : Recherches sur la tolérance à la quinacrine et sur son élimination par les urines chez le malade paludéen. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, octobre 1937.

Le *22* avril, 51 jours après la fin du traitement précédent, on assiste à une nouvelle rechute du paludisme avec présence de schizontes de *P. vivax* dans le sang. Nouvelle cure de quinacrine du *22* au *26* avril inclus.

Pas de nouvel accès jusqu'au *29* mai date à laquelle le malade est mis exeat.

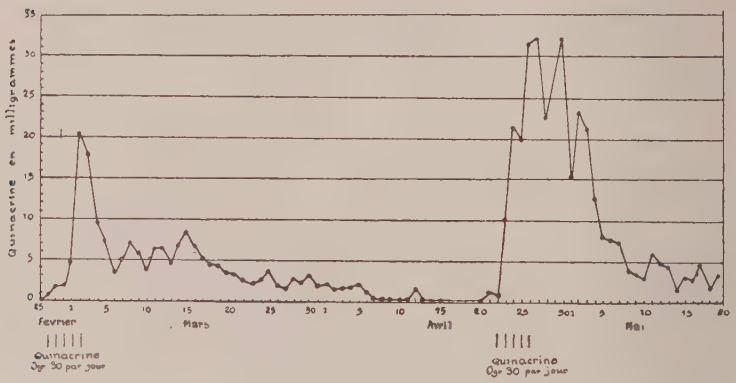

Fig. 1. — Obs. I : Danh-Sen.

En dehors de la question de l'élimination de la quinacrine, cette observation est intéressante en ce qu'elle confirme la résistance de *P. vivax* au traitement spécifique et, d'autre part, le peu d'efficacité du traitement, même par la quinacrine, en dehors des signes clinique ou hématologique d'une infection en activité.

Nguyen-van-Phu, 30 ans, admis à l'hôpital le *22* mars 1937. Il provient d'une plantation très impaludée et a absorbé la veille des médicaments chinois contre la fièvre ainsi que beaucoup d'alcool. Il aurait eu du « délire » et sa mère adoptive s'est décidée pour cette raison à le faire hospitaliser.

Il est à son entrée en pleine confusion mentale : incapacité de répondre aux questions, mouvements désordonnés, paroles incompréhensibles, etc.

Un examen de sang pratiqué séance tenante montre la présence de très nombreux schizontes de *P. falciparum* bien que le malade soit apyrétique à ce moment. Il ne fit d'ailleurs de la fièvre que pendant 2 jours et sans dépasser 38°5. Par contre, l'examen somatique montre des signes évidents de néphrite urémigène : 0 g. 30 d'albumine dans les urines le *23*, 6 g. le *25* mars ; oligurie marquée ; bruit de galop caractéristique ; taux d'urée sanguine s'élevant jusqu'à 2 g. 28 le *27* mars.

Devant ces symptômes et en raison de l'infestation sanguine massive, on décide de recourir à un traitement de 5 jours par la quinacrine du *23* au *27* mars, associé à des injections de sérum glucosé. Le *31* mars l'examen du sang montrant de nouveau des schizontes de *P. falciparum* en quantité importante, on recommence du *2* au *6* avril le traitement par la quinacrine. Cette cure redoublée d'un médicament réputé toxique s'est

montrée d'une parfaite innocuité pour le malade. Le volume des urines a régulièrement augmenté, le taux d'urée sanguine est revenu à la normale et les symptômes confusionnels se sont améliorés parallèlement. Dès le *28* mars le malade peut être considéré comme normal.

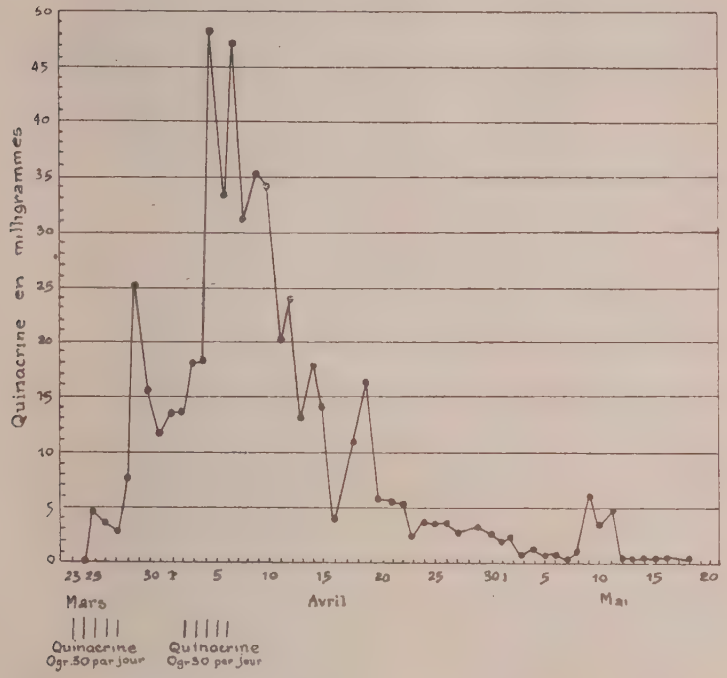

Fig. 2. — Obs. II : Nguyen-van-Phu.

Dans ce cas de confusion mentale d'origine palustre, la quinacrine a eu un effet curatif évident malgré l'association d'une néphrite urémigène. On peut en voir la preuve dans la rapidité avec laquelle ont rétrocédé les signes de néphrite.

Vo-van-Ky, infirmier dans un poste malsain, entre également à l'hôpital le *2* avril 1937 avec des signes de confusion mentale. Faciès figé. Paroles incompréhensibles. Ne répond pas aux questions. Du *5* au *11* avril période d'excitation psycho-motrice. Agitation. Cris, violences envers le personnel. Refus des aliments. Dépression consécutive.

A l'examen, mauvais état général. Langue saburrale. Constipation. Oligurie. Traces d'albumine. Pas de glucose.

Le *12* avril, le malade devenu plus calme peut être examiné plus complètement. Urines encore rares : 4 à 500 g. Wassermann et Meinicke négatifs. Liquide céphalo-rachidien : 2,5 éléments au millimètre cube. Albumine 0 g. 25. Wassermann négatif. Poumon et cœur normaux : pas

de bruit de galop. Examens de sang constamment négatifs en ce qui concerne la recherche des hématozoaires. Urée sanguine normale.

Malgré l'amélioration de l'état mental, le malade raconte difficilement son histoire. Il prendrait de la quinacrine depuis plus de deux ans à titre préventif et toutes les fois où il se sent fiévreux ou fatigué sans pouvoir préciser exactement les quantités absorbées Parole lente. Paresse et fatigue intellectuelle au moindre effort.

Sort de l'hôpital le *4* mai 1937. Revu le *11* août : reste très déprimé au point de vue intellectuel bien que son état physique soit amélioré. Rappelle difficilement ses souvenirs. Aurait pris 50 comprimés de quinacrine

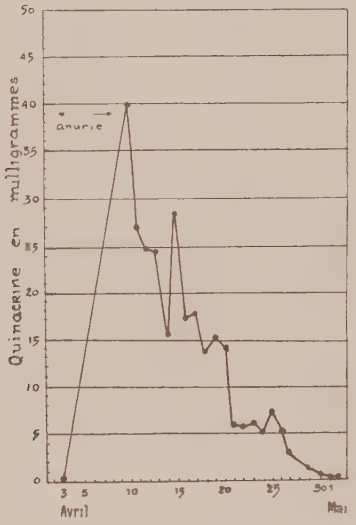

Fig. 3. — Obs. III : Vo-van-Ky.

en 1935, 100 en 1936, 50 en janvier et février 1937. Ne peut encore donner que des explications embrouillées et peu précises. A côté des observations déjà publiées d'intoxication aiguë par la quinacrine (1), celle de Vo-van-Ky peut être prise comme type de l'intoxication chronique. Les doses exagérées prises en janvier, février et vraisemblablement en mars paraissent avoir déclenché les phénomènes confusionnels. Le point intéressant à noter est la persistance de séquelles quatre mois après le début de l'affection. Le malade est actuellement encore un bradypsychique.

Chez ces trois malades nous avons pu suivre jour par jour l'élimination de la quinacrine par les urines.

Nous rappelons que la méthode employée consiste à transformer

(1) Docteurs Fabry, Moreau et Mlle Lataste. Syndrome d'excitation psychomotrice au cours d'une tentative de suicide par absorption de quinacrine. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, n° 8, octobre 1936, p. 1067.

la quinacrine-sel contenue dans les urines à base acridique par addition de carbonate de potasse ou de soude à saturation et à l'extraire par le chloroforme. Les dosages sont faits par fluorescopie en comparant l'extractum chloroformique avec une échelle de dilutions standard. Les lectures ont été effectuées et contrôlées par des observateurs différents. Les analyses portent sur l'ensemble des urines de 24 heures. Les chiffres donnés représentent donc les quantités réellement éliminées. Ces quantités sont exprimées en milligrammes.

Chez Danh-Sen, type d'élimination normale chez un sujet sain, la courbe d'excrétion urinaire se divise en deux périodes situées de part et d'autre du 22 avril date à laquelle le malade fait sa rechute de paludisme.

Chaque période correspond à l'élimination d'une dose de 1 g. 50 de quinacrine prise à raison de 0 g. 30 pendant 5 jours consécutifs. A ne considérer tout d'abord que la première partie de la courbe on peut distinguer plusieurs stades ou paliers dans l'excrétion du médicament.

1° Un *stade de latence* du 27 février au 2 mars pendant lequel la quinacrine ne se retrouve dans les urines qu'en faible quantité.

2° Un *stade d'élimination massive* qui s'étend du 3 au 7 mars.

3° Une *période d'élimination décroissante* du 8 mars au 8 avril soit environ pendant un mois.

4° Une *période d'excrétion résiduelle* du 9 au 21 avril.

Il est intéressant de noter que nous retrouvons ces mêmes caractères aussi bien dans la seconde partie de la courbe de Danh-Sen que dans la courbe de Nguyen-van-Phu. Ces stades cependant, et surtout les stades de latence et d'élimination massive, peuvent se trouver plus ou moins modifiés selon les modalités du traitement.

Kehar dans une série de recherches sur l'élimination d'une seule dose de 0 g. 30 d'atébrine ne retrouve pas, en raison peut-être de cette posologie réduite, la période de latence que nous avons constatée. Son existence est en tout cas extrêmement nette sur les graphiques de Danh-Sen et de Nguyen-van-Phu, que ce soit à l'occasion du premier ou du second traitement. On peut rappeler que, par contre, Blaze et Simeons admettent que l'atébrine ne devient active qu'après le 3e jour. Cet intervalle leur paraît nécessaire à la saturation du foie, organe dans lequel le médicament s'accumulerait tout d'abord. Sans insister sur cette interprétation combattue par Hecht et par l'Editorial du journal même où parut la communication, il est intéressant de constater que nos recherches expérimentales paraissent confirmer, en partie tout au moins, la conception de ces auteurs.

Les observations que nous avons pu faire sont également très

caractéristiques en ce qui concerne le second stade ou stade d'élimination massive.

Le *22* avril, à la suite de son accès de paludisme confirmé par un examen hématologique, Danh-Sen reçoit un nouveau traitement de 5 jours de quinacrine. Le rythme de l'élimination est cette fois profondément modifié. La période de latence, notablement raccourcie, n'est plus que de 2 jours au lieu de 4. Dès le *23* avril la quantité de quinacrine dans les urines s'élève à 10 mg. pour atteindre 32 mg. le *27*. De plus, fait important, à l'occasion de cette seconde cure la période d'élimination massive s'allonge considérablement. C'est pendant 12 jours que l'on retrouve dans les urines des malades des quantités égales ou supérieures à 11 mg. au lieu de 2 à 3 jours lors du traitement précédent.

Chez Nguyen-van-Phu l'évolution est la même : période de latence du *23* au *27* mars, puis le *28* mars début de la période d'élimination massive. Le *29* la quantité de quinacrine éliminée atteint 25 mg. et très rapidement, de même que chez Danh-Sen, la courbe d'élimination amorce sa descente avec 15 mg. 6 le *30* et 11,8 le *31*. Le *2* avril le taux de concentration pour mille de la quinacrine tombe à 9 mg.

Mais le même jour Phu reçoit une nouvelle cure médicamenteuse. Trois jours après, le *5* avril, il présente 48 mg. de quinacrine dans ses urines. Chez Phu comme chez Danh-Sen l'administration d'une deuxième cure de quinacrine a donc provoqué une augmentation massive des *quantités* éliminées en 24 heures. De plus, chez ce second malade également, la *durée de l'élimination* se trouve considérablement prolongée : pendant plus de 15 jours, Phu conserve dans ses urines des quantités de quinacrine supérieures à 10 mg.

La mise en évidence de cette sommation de l'élimination urinaire de la quinacrine sous l'influence de la répétition du traitement est à notre sens un des points les plus intéressants de cette première série de recherches.

L'observation de Vo-van-Ky est intéressante à rapprocher des deux observations précédentes. L'allure générale de la courbe d'élimination urinaire se superpose exactement à celle de la *deuxième* période d'excrétion massive de Danh-Sen et de Nguyen-van-Phu. Ky n'élimine pas la quinacrine comme un sujet neuf mais comme un organisme déjà imprégné. Le malade rejette jusqu'à 40 mg. de quinacrine par jour et la courbe s'étale du *10* au *25* avril au lieu de prendre la forme d'un simple clocher comme chez Danh-Sen et Nguyen-van-Phu lors de leur premier traitement.

Cette exaltation de l'élimination urinaire est d'autant plus marquée que les traitements à la quinacrine sont plus rapprochés. On

retrouve chez Phu, qui a reçu deux cures subintrantes, jusqu'à 48 mg. de quinacrine dans les urines contre 32 mg. avec Danh-Sen chez lequel les deux traitements ont été administrés à 50 jours de distance.

En ce qui concerne le temps nécessaire à la désimprégnation de l'organisme, cette dernière constatation montre que, malgré cet intervalle de 50 jours, Danh-Sen retenait encore de la quinacrine, cela bien que les analyses se soient montrées complètement négatives du *16* au *20* avril. Par contre, en février, au moment où nous avons commencé cette expérimentation, le malade paraissait avoir complètement éliminé la quinacrine reçue 67 jours auparavant, du *18* au *22* décembre, lors de la première manifestation de son paludisme. Il semble donc qu'il faille fixer à 70 jours environ les délais d'élimination totale de la quinacrine à la suite d'un traitement de 5 jours. Ce chiffre est du même ordre que ceux donnés par les différents auteurs qui se sont occupés de la question.

Il convient également d'insister sur la forme particulière de la courbe pendant les périodes d'élimination massive. L'ascension extrêmement brusque, la chute rapide du tracé donnent l'impression d'une véritable excrétion par trop-plein. C'est cette caractéristique que l'on retrouve chez Vo-van-Ky, intoxiqué chronique. Il semble que l'organisme se débarrasse rapidement de la quinacrine absorbée en excès, mais qu'il reste ultérieurement sensibilisé pendant un temps plus ou moins long. Cette sensibilisation peut, en effet, se manifester soit à bref délai comme dans le cas de Phu, soit à longue échéance comme chez Danh-Sen, soit brusquement comme chez Ky à la suite d'une trop longue période d'imprégnation préalable.

On pourrait donc admettre que l'organisme présente un seuil de saturation ou de tolérance à la quinacrine et qu'une élimination brusque se déclenche dès qu'il y a excès sur le seuil. Ainsi s'explique qu'il y ait à la fois décharge incomplète du médicament dans les urines et rétention dans les tissus qui en restent imprégnés. Il conviendrait donc d'interpréter la première partie de la courbe, pendant laquelle la quinacrine n'apparaît dans les urines qu'en quantités très réduites, comme une véritable période de mise en charge de l'organisme.

Du point de vue quantitatif, un fait particulièrement frappant est la faible proportion de quinacrine éliminée par les urines. Chez Danh-Sen on ne retrouve après une première cure de 1 g. 50 que 0 g. 1815 dans les urines. Chez Phu l'élimination totale est de 0 g. 544 pour une dose de 3 g. soit respectivement 12,13 o/o et 18,14 o/o de la dose ingérée. Hecht, à la suite de recherches minutieuses sur la présence de l'atébrine dans les différents organes, a

déjà tout particulièrement insisté sur ce fait. « Mes dosages de « l'atébrine dans l'urine et les fèces des animaux d'expérience, « écrit-il, ne m'ont pas permis de retrouver de loin les quantités « d'atébrine qui auraient dû être éliminées d'après les résultats « des recherches dans les différents organes. »

Nous estimons donc que, dans l'état actuel de nos connaissances, le rythme de l'élimination est plus intéressant que le chiffre absolu des quantités retrouvées dans les urines.

Cependant, bien que l'on puisse admettre que la quinacrine soit éliminée sous une forme modifiée ou par une autre voie que la voie urinaire, nous croyons que l'on ne saurait mettre en doute l'accumulation de ce médicament dans l'organisme. Nos constatations sur l'augmentation considérable de l'élimination sous l'influence de la répétition du traitement nous paraissent difficiles à expliquer autrement. Il en est de même de certains accidents de la courbe d'excrétion. Chez Nguyen-van-Phu par exemple, alors que les quantités dosables de quinacrine se tenaient depuis plusieurs jours au-dessous de 1 mg., on voit brusquement, sous des influences difficiles à préciser, la courbe s'élever à 6, 3 et 4 mg. entre le 9 et le 12 mai. Il faut remonter au 22 avril c'est-à-dire aussitôt après la fin de la période d'élimination massive pour trouver des chiffres comparables : on doit donc admettre que Nguyen-van-Phu restait « en puissance de quinacrine ».

Nous nous proposons de revenir ultérieurement de façon plus complète sur l'interprétation de ces différentes constatations. Des recherches complémentaires actuellement en cours, et notamment des dosages de quinacrine dans le sang, nous permettront sans doute d'apporter sur ces différents points des précisions intéressantes.

En résumé, d'après ce premier ensemble de recherches, la quinacrine, à la suite d'un traitement de 5 jours, n'apparaît dans les urines en quantité appréciable qu'après un certain laps de temps. On observe ensuite une élimination relativement importante qui dure de 4 à 5 jours en moyenne. L'excrétion se poursuit à des taux progressivement décroissants pendant 1 mois environ. Suit enfin une période plus ou moins prolongée d'élimination résiduelle.

La répétition du traitement provoque une élimination de quinacrine considérablement accrue en quantité et en durée. Tout se passe comme si l'organisme se trouvait saturé pendant un temps plus ou moins long à la suite d'une première absorption de ce médicament.

La quantité de quinacrine que l'analyse permet de retrouver dans les urines ne représente qu'une très faible partie de la dose ingérée.

Institut Pasteur de Saïgon. Service Antipaludique.

Bibliographie

J. R. Blaze et A. T. W. Simeons. — Preliminary observation on a new soluble atebrin compound. *Ind. Med. Gaz.*, LXX, 1935, p. 185.
Editorial. *Ind. Med. Gaz.*, LXX, 1935, p. 185.
N. D. Kehar. — Observation on the absorption and excretion of atebrin. *Rec. of Mal. Survey of India*, V, 1935, p. 393.
Hecht. — La répartition de l'atébrine dans l'organisme. *Naunyn Schmied. Archiv.*, Bd. CLXXXIII, 1936, H. 1, pp. 87-105.
C. Lataste et M. E. Farinaud. — Technique de dosage de la quinacrine dans les urines (*en cours de publication*).

TRAITEMENT DES MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DE SES ANNEXES PAR LES EAUX D'ANTSIRABE

Par E. FARINAUD

Le hasard ayant voulu que, lors de notre dernier séjour en France, nous ayons été envoyé en stage à l'Hôpital Militaire de Vichy où nous avons rempli pendant deux saisons les fonctions de médecin traitant et que nous nous soyons ainsi spécialisé dans le traitement crénothérapique des affections de l'appareil digestif et de ses annexes, nous avons été désigné pour venir diriger la Station thermale d'Antsirabe.

Lors de notre arrivée, il y a environ un an, la Station thermale, c'est le moins qu'on puisse dire, était en sommeil. Depuis plusieurs années, les eaux, qui autrefois avaient connu une assez grande vogue, n'étaient plus guère utilisées. L'eau de la buvette servait à peu près uniquement au lavage des pieds des Indigènes. Quant à l'Etablissement thermal, si ces derniers continuaient à le fréquenter assidûment, les Européens y allaient surtout prendre des bains de propreté. Sans doute des colons et quelques Mauriciens venaient encore à Antsirabe, mais seulement pour profiter de son climat idéal et pour s'y reposer. L'hiver se passa sans que nous ayons vu un seul malade. Nous commencions à désespérer quant, au mois de septembre, une personnalité de Tananarive arriva un beau jour et nous demanda de traiter une vieille dyspepsie hypersthénique. Pendant les trois derniers mois de l'année, nous reçûmes une douzaine de malades. Il faut croire qu'ils firent de la réclame pour Antsirabe, car à partir du mois de janvier 1937, les malades se mirent à affluer tant et si bien qu'à l'heure actuelle, nous en avons soigné 90 atteints d'affection du tube digestif ou du foie, et exa-

miné une quinzaine qui doivent revenir faire une cure quand leurs occupations le leur permettront.

Les résultats des cures ayant été dans l'ensemble très satisfaisants et, somme toute, comparables en tous points à ceux que l'on obtient à Vichy, nous avons pensé que cela intéresserait les membres de notre Société d'en avoir connaissance et de savoir les bénéfices que certains malades peuvent retirer d'une cure à Antsirabe.

Disons tout de suite que la note que nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui est basée uniquement sur des constatations cliniques. Faute d'un laboratoire, il ne nous a pas en effet été possible de faire chez nos malades des analyses biologiques. Nous n'avons donc pu ni les examiner complètement, ni vérifier si les cures thermales avaient une action sur la composition chimique des milieux organiques. C'est là évidemment une lacune regrettable. Mais nous avons pensé que, sur les seuls faits cliniques que nous vous apportons aujourd'hui, vous pourriez vous faire une opinion sur l'efficacité des eaux de notre Station.

Avant d'aborder l'exposé des résultats de nos cures, permettez-nous de vous rappeler brièvement ce que sont les eaux d'Antsirabe. La Station thermale possède deux sources : la source Perrier de la Bathie ou Ranomafana et la source de Ranovisy. Ce sont toutes les deux des eaux bicarbonatées sodiques assez fortes, légèrement chlorurées, riches en acide carbonique, peu radioactives et qui, par la nature, la proportion de leurs éléments et leur température, se rapprochent beaucoup des eaux de Vichy Grande Grille et Vichy Hôpital. Captées l'une en 1905 et l'autre en 1918 par Perrier de la Bathie, elles ont été étudiées particulièrement par les docteurs Ebbel Maguna, Salvat, Monnier et analysées d'une façon précise par Colin et Foucque en 1924. Enfin, en 1924 également, une mission dirigée par le professeur Moureu est venu étudier et mesurer leur radioactivité.

A part le rapport du professeur Moureu et un important travail du docteur Monnier publié dans le *Bulletin de la Société d'Hydrologie*, nous n'avons rien trouvé dans les archives de la Station et en particulier, et c'est regrettable, aucune observation clinique.

La source Perrier de la Bathie qui ne peut être ingérée en raison de sa température trop élevée (51°) est utilisée pour les traitements hydrothérapiques à l'Établissement thermal, où on la mélange avec de l'eau que l'on recueille la nuit et qui se refroidit dans un réservoir. Pour la cure de boisson, on utilise l'eau de Ranovisy dont la température à l'émergence n'est que de 42°5.

Pour l'administration de l'eau, nous sommes resté fidèle à la méthode des doses moyennes que l'on nous a enseignée à Vichy et dont

nous avons pu apprécier les avantages. Nous n'avons jamais dépassé, pour les adultes, une dose totale quotidienne de 450 g. répartie en 6 prises : 3 le matin et 3 le soir à une heure d'intervalle. Nous n'atteignons d'ailleurs cette dose que progressivement, le nombre de jours que nous mettons pour y parvenir dépendant de l'état du malade. Il ne faut pas croire, d'ailleurs, qu'il est nécessaire, pour faire une bonne cure, de boire de grosses quantités d'eau ; ainsi nous nous souvenons d'avoir obtenu à Vichy d'excellents résultats en ne donnant à certains malades que 100 à 200 g. d'eau par jour. En général, l'eau a été très bien supportée. Cependant, quelques malades se sont plaint d'éprouver pendant les premiers jours de la pesanteur et même quelques douleurs à l'estomac une 1/2 heure après chaque prise d'eau. Au début des cures, généralement entre le 4e et le 6e jour, nous avons constaté, assez rarement d'ailleurs, quelques réactions telles que : douleurs hépatiques et vésiculaires, diarrhée, migraine. Ces réactions ont toujours été sans gravité et il nous a suffi de diminuer provisoirement les doses pour les voir disparaître. Nous avons vu également survenir une fois une éruption papuleuse sur le dos des mains et, une autre fois, une poussée d'urticaire. Ces manifestations cutanées doivent-elles être attribuées aux eaux, c'est possible, mais nous en doutons un peu, car Billard ayant démontré que les eaux de Vichy possédaient un pouvoir antianaphylactique, il y a tout lieu de penser que l'eau de Ranovisy, qui a sensiblement la même composition, doit posséder le même pouvoir.

Les traitements externes ont consisté en bains de durée et de température variables, en douches locales sur le foie et la rate données, faute d'appareils spéciaux, à l'aide d'un tuyau en caoutchouc, et dans le bain à cause de la température trop élevée de l'eau du griffon, en frictions générales et en massages.

Les malades que nous avons soignés se répartissent, d'après les affections qu'ils présentaient, de la façon suivante :

Malades atteints de congestion du foie simple ou avec congestion de la rate	35
Malades atteints de cholécystite chronique	49
Malades atteints d'insuffisance hépatique avec foie de dimension normale et indolore	2
Malades atteints de diabète gras (dont 1 en traitement)	3
Malade atteint de dyspepsie hypersthénique	1

Nous allons étudier l'action des eaux sur ces différentes affections :

1° Les congestions du foie que nous avons observées peuvent se diviser en deux groupes : le premier comprenant des congestions

hépatiques associées à de la splénomégalie marquée, congestions d'origine paludéenne — et le deuxième, des congestions hépatiques banales, simples, avec cependant parfois une congestion légère de la rate et dont l'étiologie est multiple : chaleur, paludisme, sédentarité, mauvaise hygiène alimentaire, alcool — ces différentes causes s'associent d'ailleurs fréquemment.

Dans tous les cas, les cures se sont montrées efficaces et nous avons vu, d'une façon constante, les gros foies douloureux se décongestionner très rapidement pour revenir dans la presque totalité des cas à un volume normal à la fin de la cure, en même temps que disparaissait leur sensibilité subjective et objective. Les seuls dont la régression n'ait pas été complète étaient des foies dans la congestion desquels entrait une part de chronicité. Notons en passant que de tels foies sont en général peu sensibles, bien tolérés et qu'ils ont pour caractéristique d'être durs au palper. Le syndrome de dyspepsie hyposthénique qui accompagne si souvent la congestion du foie a toujours été heureusement influencé et a toujours disparu très rapidement ainsi que les nausées et la lassitude au réveil.

Les splénomégalies ont également été sensibles à l'action des eaux, mais nous avons constaté qu'elles régressaient moins rapidement et moins complètement que les hépatomégalies.

La congestion du foie se voit fréquemment chez les enfants, paludéens ou non, et nous avons eu l'occasion d'en soigner plusieurs. En utilisant des doses appropriées à leur âge, nous avons obtenu d'excellents résultats. Signalons que, chez eux, la congestion hépatique se manifeste souvent uniquement par une douleur à l'épigastre quand ils courent et par le besoin, chez les petits garçons qui portent une ceinture, de la desserrer après les repas.

Voici quelques observations succinctes :

1° M. A., 25 ans. Depuis son arrivée, il y a 8 mois, à la Colonie, où il a séjourné sur la Côte Ouest, a eu de nombreux accès de paludisme. Appétit normal, digestions bonnes, mais un peu de somnolence après les repas, va régulièrement à la selle, se plaint de quelques douleurs au niveau de la région hépatique.

Le 26 novembre. Foie : 15 cm. sur la ligne mamelonnaire, bord sensible. Rate débordant de trois doigts. Léger subictère conjonctival. Bon état général.

Le 4 décembre. Foie : 14 cm. moins sensible.

Rate : déborde de deux doigts.

Le 11 décembre. Foie : 13 cm.

Rate : même état.

Le 21 décembre. Foie : 11 cm. indolore.

La rate déborde à peine d'un doigt.

2° M. B..., 29 ans, habite la côte ouest. Paludisme depuis 1928, a eu encore des accès, il y a un mois. Accuse des nausées et des vomissements

bilieux le matin au réveil, de la pesanteur et du ballonnement après les repas, des maux de tête, sent parfois son foie et sa rate.

Le 24 mai. Foie : 14 cm tout le bord est sensible à la pression.

Le 31 mai. Foie : 11 cm. sensible seulement au creux épigastrique.

Le 7 juin. Foie : 11 cm. indolore.

Le 12 juin. Même état. Le malade se sent très amélioré, les nausées ont disparu, les digestions sont normales.

3° Nicole L..., 8 ans 1/2 d'Ambato-Boéni. 17 kg. 500.

Dans ses antécédents : Ictère; rougeole compliquée d'ictère; paludisme.

A son arrivée à Antsirabe, a fait un accès de fièvre avec présence dans le sang de nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*. Cette enfant est dans un état effrayant : profondément anémiée, elle est d'une maigreur squelettique. Le 3 mars, son foie qui déborde de deux travers de doigt mesure 12 cm. et sa rate 11 cm. Son état est tel que nous estimons préférable de ne pas lui faire commencer sa cure immédiatement et nous lui prescrivons une cure de Quinacrine et de Rhodoquine suivie d'un traitement par le quinio stovarsol et lui ordonnons en même temps de l'Hépatrol et de l'opoferrine vitaminée.

Le 15 mars, son état général s'étant amélioré, nous décidons de lui faire commencer sa cure. A ce moment, son foie ne mesure plus que 10 cm. et la rate 8 cm.

Le 22 mars. Le foie ne déborde plus ; il mesure 9 cm. et la rate 7 cm.

Le 31 mars. Foie normal, la rate encore palpable ne mesure que 5 cm.

Le 7 avril. A la fin de la cure. Même état.

Le 13 avril. A son départ d'Antsirabe, l'enfant est transformée, elle a engraissé et pris des couleurs. Son foie est normal et sa rate seulement percutable.

On nous dira sans doute que, dans ce cas, les eaux n'ont pas été seules à agir puisque cette petite malade a suivi, pendant sa cure, un traitement antipalustre et reconstituant.

Nous croyons cependant que, sans les eaux, l'amélioration de son état général et surtout la régression de son hépato-splénomégalie auraient été moins rapides.

4° M. P..., 35 ans, de Majunga. Se plaint de lassitude au réveil et de nausées, ballonnement et somnolence après les repas, constipation, selles parfois décolorées, sent son foie, souffre de l'épaule droite, a parfois des vertiges.

Le 6 avril. Abdomen fort, météorisé. Foie 14 cm. 5 sensibilité à la pression de tout le rebord qui déborde de deux doigts, léger subictère conjonctival.

Le 13 avril. Foie : 13 cm. indolore.

Le 20 avril. Foie : 10 cm. 5 ventre souple.

Bien qu'il n'ait fait que 15 jours de cure, le malade part enchanté, débarrassé de tous ses troubles, déclarant que les deux cures qu'il a faites antérieurement à Vichy ne l'ont jamais autant amélioré.

2° Voyons maintenant les résultats obtenus dans le traitement des cholécystites.

« Les maladies de la vésicule biliaire — écrit Gutmann — sont d'une extraordinaire fréquence ; se traduisant par des accidents d'allure franchement vésiculaire ou dissimulées sous un masque dyspeptique, évoluant seules ou associées à des troubles hépatiques ou pancréatiques, elles sont à la base des accidents qui amènent à consulter la plus grande partie des malades dans une consultation gastro-entérologique ».

Il n'est donc pas étonnant que, sur 90 malades, nous en ayons trouvé 47 atteints de cholécystite. Parmi eux beaucoup n'avaient jamais souffert de leur vésicule et se plaignaient seulement de troubles dyspeptiques et intestinaux, et de troubles hépatiques. Dans leurs antécédents, nous avons trouvé rarement des coliques hépatiques franches ; plus souvent nous avons trouvé des paroxysmes douloureux épigastriques, passagers, durant de quelques minutes à une demi-heure, accompagnés parfois d'un vomissement et à terminaison brusque, sur lesquels Gutmann a attiré l'attention et qu'il appelle des coliques hépatiques en « miniature ».

Classiquement, on divise les cholécystites en cholécystites lithiasiques et non lithiasiques. Il nous est impossible de classer ainsi celles que nous avons soignées, car on ne peut réellement poser le diagnostic de lithiase qu'à l'aide du tubage duodénal et de la radiographie, moyens d'exploration dont nous sommes dépourvus. L'existence de coliques hépatiques dans les antécédents ne saurait permettre en effet d'affirmer la nature lithiasique d'une cholécystite et leur inexistence de la nier, car elles peuvent manquer alors que la vésicule contient des calculs, la lithiase latente étant en effet très fréquente, et elles peuvent se produire dans les cholécystites infectieuses. Car si on croyait autrefois que la colique hépatique était due uniquement à la migration d'un calcul, on sait maintenant depuis les travaux d'Hartmann d'abord, puis de Chiray et de ses élèves, qu'elle traduit simplement une contraction spasmodique douloureuse de la vésicule qui peut être provoquée par de nombreuses causes.

Et, si l'on admet la conception de Chiray d'après laquelle « il existe à la base de la colique hépatique un élément organique, l'altération inflammatoire du cholécyste est un élément fonctionnel représenté par l'hyperexcitabilité du système végétatif », on comprend fort bien que chez des malades possédant une vésicule infectée, calculeuse ou non, mais ayant un système neuro-végétatif normal, on n'observe pas de coliques hépatiques.

Dans les cholécystites infectieuses, les troubles intestinaux, surtout ceux du côlon droit et du cæcum, jouent un grand rôle et il résulte des travaux de Desgeorges-Chiray, Brulé-Gaston Durant, que, dans l'immense majorité des cas, ce sont eux qui sont la cause

de l'infection du cholécyste. Nous avons pu observer chez nos malades les trois syndromes que l'on peut rencontrer : constipation, constipation alternant avec des débâcles diarrhéiques, côlite muqueuse.

La participation du foie aux affections vésiculaires est presque constante — la cholécystite pure est très rare, presque toujours il y a hépato-cholécystite. On note alors une hypertrophie, modérée en général, du foie et, quand on recherche le signe de Murphy, on constate, en même temps qu'une douleur vive au point vésiculaire, une sensibilité parfois assez marquée de tout le bord du foie. Le subictère conjonctival est fréquent ainsi que la décoloration intermittente des matières, et il est probable que certains symptômes comme les nausées, les céphalées, les migraines, les vertiges qui se voient si souvent chez les malades atteints de cholécystite, sont d'origine hépatique.

Nous avons rencontré assez fréquemment chez nos malades des crises de fatigue brusque survenant tardivement après les repas, accompagnées d'un petit état vertigineux et d'une sorte de malaise épigastique avec sensation de vide. Ce syndrome a été attribué par certains auteurs à une baisse de la glycémie, par d'autres à un trouble de l'équilibre neuro-végétatif. Il est vraisemblable que le mauvais fonctionnement du foie joue un rôle important dans sa pathogénie car on le rencontre très souvent chez les hépatiques.

Signalons encore qu'une de nos malades présentait de la cellulite de la nuque, affection qui, d'après un article récent de Marcel Brulé, serait fréquente chez les malades atteints de cholécystite et de côlite, et qui se manifesterait le plus souvent uniquement par des céphalées, parfois occipitales, mais surtout frontales ou temporales.

Chez tous nos malades, les cures ont eu les plus heureux effets. Nous avons observé d'une façon constante la diminution très nette et parfois même la disparition complète de la sensibilité à la palpation de la vésicule et du cæco-côlon, le retour du foie à ses dimensions normales, la disparition des symptômes dyspeptiques post-prandiaux, des nausées, des vertiges et des céphalées. Enfin, nous avons vu assez souvent le fonctionnement de l'intestin se régulariser, les constipés aller régulièrement à la selle et les côlitiques avoir des selles moulées.

Voici quelques brèves observations :

1° M. C., 40 ans, souffre de sa vésicule et de son foie, ne peut se coucher sur le côté droit, se plaint en outre de lassitude, de nausées au réveil et de céphalées. Pesanteur, ballonnement et somnolence après les repas, constipation, mais parfois diarrhée après le petit déjeuner. Hémorroïdes.

Teint jaunâtre. Léger subictère conjonctival, démangeaisons, urticaire fréquent.

Le 2 mars. Foie : 14 cm. bord sensible. Rate percutable. Vésicule très douloureuse. Cæcum gargouillant.

Le 9 mars. Foie : 12 cm. vésicule bien moins sensible. Les douleurs spontanées ont disparu. Le malade peut se coucher sur le côté.

Le 15 mars. Foie : 10 cm. 5. Vésicule à peine sensible.

Le 22 mars. Foie : 9,5. Vésicule même état. Le malade se sent très amélioré.

2° Mme V. souffre depuis un an de sa région hépatique : nausées et lassitude au réveil, céphalées fréquentes, démangeaisons, vertiges, pesanteur, ballonnement après les repas, pyrosis, constipation, selles souvent décolorées, beaucoup de gaz intestinaux, assez souvent à la fin de l'après-midi, a des crises de fatigue brusques avec sensation de vide à l'épigastre.

Le 3 mars. Foie : 12 cm. bord sensible. Rate palpable, signe de Murphy positif, cæcum gargouillant et sensible.

Le 11 mars. Foie normal, vésicule encore sensible, le cœcum l'est beaucoup moins, l'intestin fonctionne normalement, moins de gaz. Les digestions sont bonnes, moins de céphalées.

Le 16 mars. Vésicule légèrement sensible, cæcum indolore.

Le 23 mars. Même état, plus de céphalées ni de vertiges.

3° Voici pour terminer une observation assez curieuse :

Mme G., 26 ans. Dans ses antécédents on trouve : une appendicectomie en 1922, une fièvre puerpérale en 1934 et une dysenterie amibienne rapidement guérie. Depuis environ deux mois souffre de douleurs très vives dans le dos au niveau des dernières vertèbres dorsales qui l'obligent souvent à garder le lit et qui ont fait penser à un début de mal de Pott. Un examen radiographique a montré seulement l'existence d'une légère scoliose datant probablement de l'enfance. La malade accuse le matin au réveil de la lassitude, des douleurs au niveau de son foie, et parfois des nausées. L'appétit est bon, les digestions normales, les selles régulières. La malade n'a jamais eu de coliques hépatiques. Elle a souvent des migraines et a eu une fois de l'urticaire.

A l'examen, on trouve un foie normal, un signe de Murphy positif et un point douloureux à l'extrémité de la 12e côte, point que l'on rencontre fréquemment dans les cholécystites, le cæcum est gros et sensible. En arrière, sensibilité très vive à la pression des apophyses épineuses des trois dernières vertèbres dorsales. Les mouvements du tronc sont limités et très douloureux. La malade ne peut ni se baisser ni soulever le moindre poids. En fin de cure, grosse amélioration. Plus de fatigue ni de douleurs hépatiques au réveil. La vésicule et l'extrémité de la 12e côte ne sont plus sensibles. Enfin, la douleur dorsale a presque complètement disparu et les mouvements du tronc ne sont plus douloureux. En raison de la disparition simultanée du signe de Murphy et de la douleur dorsale, nous pensons que cette dernière était provoquée par l'inflammation de la vésicule. La douleur au niveau des dernières vertèbres dorsales dans les cholécystites a été signalée et Gutmann a vu un malade chez qui on avait pensé comme chez la nôtre à un début de mal de Pott et chez lequel la radiographie montra l'intégrité des vertèbres et la présence d'un gros calcul dans la vésicule.

Pour ne pas tomber dans des redites, nous ne vous parlerons pas d'une façon spéciale de l'action des cures thermales sur l'insuffisance hépatique. En effet, au cours de l'exposé que nous venons de vous faire des résultats que nous avons obtenus dans le traitement des congestions du foie et des hépato-cholécystites, nous avons eu souvent l'occasion de vous montrer que les eaux amenaient rapidement et constamment la disparition des nombreux signes que traduisent l'insuffisance du fonctionnement du foie.

Ainsi que nous l'avons dit, nous n'avons traité que trois cas de diabète. Ce nombre est trop faible pour que nous ayons pu nous faire une opinion sur l'action des eaux sur cette affection. Mais nous signalons que Monnier a observé autrefois un abaissement du sucre urinaire, une amélioration de l'état général et la disparition des petits signes du diabète. Nous pensons qu'en réalité il est très difficile en ce cas d'apprécier l'efficacité des eaux, car lorsqu'on voit un diabète pour la première fois, on est souvent obligé de modifier le régime alimentaire et notamment la quantité des glucides. Il est ensuite bien difficile, si on constate une baisse de la glycosurie, de déterminer la part qui revient, dans cette baisse, à la modification du régime et celle qui est due à l'action des eaux. Il est évident que seules de nombreuses observations avec analyses répétées de sang et des urines et contrôle du régime pourraient permettre de se faire une opinion. Quoi qu'il en soit, ce qu'on peut attendre certainement des eaux, c'est une amélioration du fonctionnement hépatique très souvent défectueux chez les diabétiques et de toute façon une cure alcalinisante ne peut que leur faire du bien.

Sur les glycosuries simples qui relèvent d'une insuffisance de la fonction glycogénique du foie et non pas comme le diabète d'un trouble de la glycolyse — on conçoit facilement que les eaux puissent agir en stimulant la cellule hépatique — et chez un de nos malades dont voici l'observation, nous avons pu constater la disparition d'une glycosurie datant de plusieurs mois :

Le Sergent-Chef A..., âgé de 34 ans, nous est envoyé de Tananarive. A l'Hôpital Colonial où il était entré pour paludisme, une analyse d'urines a donné le 3 janvier, les résultats suivants :

Glucose : 2 g. o/oo.

Excès d'urobiline, traces de pigments.

Traces d'albumine.

A son arrivée à Antsirabe le 4 mai, il se plaint de son foie et présente de la fatigue, des nausées et même des vomissements le matin, de la pesanteur et de la somnolence après les repas.

A l'examen : foie de 13 cm. sensible ainsi que la vésicule, rate percutable, subictère conjonctival net, dans les urines glucose 4 g. 15 o/oo. Pas d'albumine. En fin de cure, le foie est normal et indolore, la vésicule n'est plus sensible, la rate est encore percutable. Les nausées, les vomis-

sements, le subictère ont disparu. Quant à la glycosurie qui, à mi-cure, était descendue à 3 g. 50 o/oo, elle a complètement disparu.

Dans le seul cas de dyspepsie hypersthénique pure que nous ayons eu à soigner, le résultat de la cure a été remarquable et le malade a déclaré qu'il avait été plus amélioré que par les cures qu'il avait faites antérieurement à Vichy.

Un mot sur les ptoses, Nous avons eu l'occasion de traiter plusieurs malades qui en étaient atteints. Sans doute, les eaux n'ont pas remis en place leurs organes descendus, mais elles leur ont quand même rendu service en améliorant leurs troubles hépatiques — troubles qui on le sait sont fréquents chez les ptosés.

Pour résumer nos constatations, nous dirons que les eaux d'Antsirabe.

— décongestionnent le foie et la rate,

— améliorent le fonctionnement du foie et font disparaître les signes de son insuffisance,

— diminuent ou font disparaître la sensibilité de la vésicule chez les malades atteints de cholécystite,

— agissent heureusement sur les syndromes dyspeptiques purs ou secondaires,

— régularisent souvent le fonctionnement de l'intestin.

C'est dire leurs indications.

Quant aux contre-indications, elles sont, croyons-nous, les mêmes qu'à Vichy, soit :

— les affections cancéreuses,

— les ulcères du tube digestif,

— la tuberculose surtout pulmonaire, sauf s'il s'agit de formes fibreuses anciennes,

— les affections cardiaques non compensées,

— les néphrites chroniques,

— l'appendicite chronique,

— la diabète avec dénutrition,

— les cirrhoses hypertrophiques avec ascite abondante,

— les cirrhoses atrophiques,

doivent être considérées comme des contre-indications temporaires :

Les crises aiguës récentes de cholécystite.

Les coliques hépatiques récentes.

LES BIENFAITS DE L'ASSISTANCE MÉDICALE INDIGÈNE EN VINGT-CINQ ANNÉES DE PROTECTORAT FRANÇAIS AU MAROC

(Premier Mémoire)

Par Mme E. DELANOË

Je suis arrivée au Maroc dès l'établissement de notre Protectorat dans ce pays. Comme tout nouvel arrivant, je fus dès l'abord frappée par les conditions générales de misère et l'état sanitaire déplorable dans lequel se débattait alors le pays tout entier.

L'empire chérifien était à cette époque véritablement atteint d'une déchéance sociale profonde résultant d'un état latent d'inorganisation et d'anarchie. Les guerres incessantes entre tribus rivales, entre le gouvernement chérifien et les tribus insoumises joignaient leurs effets aux fléaux permanents de la famine et des épidémies meurtrières.

Toutes ces causes — on se l'imagine facilement — avaient ruiné le pays, ruiné la confiance des indigènes. L'insécurité était devenue le sentiment dominant de tous les instants. On ne semait et ne récoltait guère, par peur des réquisitions ou des razzias.

A ces calamités d'ordre social s'ajoutaient les effets désastreux de la sécheresse, cette ennemie pernicieuse du Maroc sans eau. Aussi la sous-alimentation de toute la population était-elle devenue un état permanent, chronique.

Tel était l'état du pays bien des années avant l'établissement du Protectorat français au Maroc.

En 1913, dès notre prise de service dans l'assistance indigène, nous nous heurtâmes à une hygiène défectueuse, inexistante, qui avait favorisé, en l'absence de tout organisme de secours médical, l'éclosion de meurtrières épidémies de paludisme et de typhus. Comme habitations, les indigènes avaient des gourbis où, sur un mince matelas, sur une natte, par terre, les membres d'une famille entière se tassaient les uns contre les autres dans une promiscuité regrettable. Les familles indigènes, dans ces gourbis, manquaient de vivres, de couvertures, de vêtements. A la saison des pluies, les Arabes couchaient dans des noellas inondées par les eaux pluviales (une année de pluies abondantes ayant suivi plusieurs années de sécheresse successives). Ces phénomènes sont à répétition, ils sont inhérents au pays : sécheresse sur une longue période et brusques

pluies diluviennes compromettent souvent les récoltes et créent la famine.

C'est en 1913, en effet, que le Directeur de la Santé Publique jeta les fondations des Services de l'Assistance indigène au Maroc. Cette création indispensable amena, dans tous les postes d'occupation, l'ouverture d'infirmeries indigènes. Celles-ci furent aménagées provisoirement dans des maisons du type indigène.

Le premier souci des médecins à Mazagan, comme ailleurs, fut tout d'abord de sauver la population des effets meurtriers des épidémies régnantes.

Le Service des Renseignements fit connaître, par l'intermédiaire des autorités indigènes, l'ouverture, à leur intention, à Djdida, d'une infirmerie pour y soigner tous les malades de la ville et de la région. D'emblée, l'organisation avait prévu un service pour hommes et un service pour femmes et enfants. Mazagan fut, en effet, la première ville du Maroc dotée d'un service « pour femmes et enfants malades », formule excellente pour nous attacher la reconnaissance des Arabes, formule chère à Mme Lyautey qui en a été l'instigatrice, comprenant le grand rôle social qu'une femme médecin peut jouer dans le monde musulman, et c'est ici pour moi, une occasion à laquelle je ne veux pas manquer, de lui rendre hommage.

Les consultations, comme on se l'imagine, n'étaient pas nombreuses au début de notre installation à l'infirmerie indigène, mais nous avions, comme les autres médecins de l'Assistance, à nos débuts une tâche écrasante à accomplir : celle de combattre les épidémies, de mettre fin au mal qui seul alors régnait en maître absolu au Maroc : le typhus. C'est d'ailleurs pour accomplir cette tâche que les premiers médecins avaient été soigneusement recrutés. Il s'agissait pour nous d'appliquer une prophylaxie rigoureuse aux indigènes bien portants, pour les mettre à l'abri de la contagion qui les guettait et de donner nos soins aux malades atteints de maladies infectieuses, de typhus surtout.

Typhus. — La lutte contre le typhus comptait en effet parmi les plus pressantes de nos obligations médicales. A cet effet, accompagnés d'infirmiers, de brancardiers, nous faisions quotidiennement le tour de la ville pour ramasser les typhiques moribonds au coin des rues et des maisons. A l'infirmerie, nous les installions sous les galeries couvertes, car nous ne possédions pas alors de salles d'hospitalisation à proprement parler ; cependant, cette installation précaire nous permettait d'hospitaliser les malades agonisant sur des matelas individuels avec les accessoires de couchage (traversins, couvertures), de leur donner nourriture et soins. Ces malades, ainsi à l'abri, se trouvaient déjà dans des conditions meilleures pour

résister à l'emprise des maladies épidémiques qui les terrassaient. La grande charité française y créait ainsi une atmosphère favorable à notre cause.

Les après-midi, à cette époque, nous allions visiter les malades dans leurs gourbis. La ville de Mazagan, en dehors de la ville portugaise et de quelques maisons de commerçants européens, présentait alors l'aspect d'une agglomération de paillotes indigènes, sans tracé de rues ni de voies d'accès. La ville elle-même, parsemée d'inégalités de terrain, était pleine de mares stagnantes, avec des passages impraticables.

Les gourbis offraient une entrée très basse, et les médecins devaient y pénétrer courbés et à quatre pattes pour visiter les malades. Nous y trouvions des familles indigènes entières atteintes de typhus ou de paludisme — souvent des deux à la fois — grelottant sans soins dans l'humidité du sol détrempé, sans aucune ressource pour se réchauffer ni pour se nourrir.

Après avoir donné les soins à nos malades, nous laissions à leur portée les médicaments et la nourriture indispensable. Les infirmiers indigènes étaient chargés d'en surveiller l'emploi.

Ces infirmiers indigènes, admirables collaborateurs des médecins français dans leur pays, nous servaient de guides et d'interprètes. Ils étaient d'un dévouement parfait, obéissants, compréhensifs. Je les ai vus à l'œuvre, accompagnant sans crainte les médecins à travers les dangers multiples des gîtes infectés et désolants. Ces bons serviteurs nous ont rendu de grands services au cours de nos premiers contacts avec la population indigène. Ils étaient fiers de nous suivre, de nous aider de leur mieux; ils savaient comprendre et apprécier le rôle de secours dévoué que le médecin était appelé à remplir auprès de leurs parents et de leurs coreligionnaires.

Pour être complète et pour rappeler un point historique du fonctionnement du Service Médical à Mazagan et dans la région, je tiens à dire que sur un total de 17 infirmiers indigènes employés à l'infirmerie, et à l'hôpital régional ensuite, trois y ont trouvé la mort encore jeunes (entre 30 et 35 ans) après avoir débuté, comme les autres, à l'âge de 15-16 ans. Ces humbles collaborateurs, morts au service de la France, nous les avons soignés comme nos fils, nous les avons regrettés, pour leur honnêteté, leur dévouement, et nous ne les avons jamais oubliés car nous nous occupons de notre mieux de leurs enfants.

J'ai également toujours eu à me louer des services de mes infirmières européennes. J'ai formé douze de ces auxiliaires, et toutes, sans exception aucune, sont devenues d'excellentes infirmières qui sont venues seconder nos efforts bien après les infirmiers indigènes, mais suffisamment à temps pour s'inspirer de l'utilité de l'œuvre

de bienfaisance à accomplir dans le milieu indigène. Mes infirmières étaient toutes d'un dévouement parfait, d'une honnêteté profonde et d'une compréhension très grande du noble rôle à accomplir auprès des femmes d'une autre race.

Dans les rangs des médecins de l'Assistance ayant payé de leur personne pour assurer l'assainissement du pays et le retour des indigènes à la santé et au bien-être familial, le nombre des morts, victimes du devoir en pays musulman, est malheureusement élevé. Sur quatorze médecins, tant civils que militaires à l'hôpital de Mazagan, nous avons à déplorer la mort de quatre confrères : le docteur Blanc, le docteur Tissot, le docteur Evrard et le docteur Jacques.

Sur les trois médecins, docteur Blanc, docteur Tissot et Mme Delanoë qui se sont rencontrés à l'origine et dès la création du Service de Santé publique à l'ancienne infirmerie indigène de Mazagan, je demeure la seule survivante.

Après cet hommage rendu aux camarades prématurément disparus, je reviens à la question du développement du Service Médical civil indigène et européen.

Petit à petit, en effet, notre Service de l'assistance indigène s'organisait. Notre activité bienfaisante dans les milieux indigènes s'affirmait. Les conditions si spéciales, si délicates de l'exercice de notre profession nous gagnaient les cœurs de nos clients. Confiants, les Marocains prenaient le chemin de l'infirmerie et, plus tard, celui de l'hôpital ; ils y trouvaient bon accueil et remèdes à leurs maux.

Le succès du médecin dépend d'une heureuse prise de contact avec ses premiers malades. Cet axiome est, plus qu'ailleurs peut-être, d'une importance capitale en pays d'Islam. Ici, une bonne comme une mauvaise impression se répand à travers le pays avec la rapidité d'une traînée de poudre. Cette faculté de se communiquer rapidement les nouvelles entre tribus s'était encore accrue avec la venue des Français, avec la venue des médecins surtout. Dans toutes les familles, pauvres ou riches, on interprétait chaque parole, chaque fait et geste du « toubib », sa manière de soigner, les résultats heureux de son intervention.

Le pays tout entier apprit bien vite à connaître le dévouement médical. Les médecins sont devenus les amis de la population indigène du Maroc et, bientôt, nos services de consultations ont connu une grosse affluence de malades. Pour ma part, les femmes indigènes de tous les rangs sociaux, très heureuses de pouvoir faire appel à une femme médecin, venaient nombreuses à ma consultation. Je me rendais à leur domicile quand il s'agissait des femmes des notables indigènes qui ne doivent pas sortir de chez elles. Les

cas d'urgence d'ailleurs m'appelaient dans tous les milieux indigènes.

Les médecins partout prenaient à cœur la tâche de soigner les indigènes et réussissaient ; les infirmeries s'agrandissaient, se multipliaient, s'organisaient ; les épidémies s'effaçaient, le bien-être renaissait à la faveur de la politique de protection attentive aux intérêts des indigènes. Les services annexes vinrent compléter l'œuvre de l'Assistance publique.

La création des services annexes était en effet devenue nécessaire du fait de l'accroissement des noyaux européens, tant à Mazagan qu'ailleurs.

C'est ainsi que j'ai été chargée de la création du Dispensaire municipal, en vue de la prophylaxie sociale. S'y sont ajoutées, à l'usage des Européens, des charges diverses en dehors de celle de Médecin officiel de la Santé et de l'Hygiène publiques :

— Médecin-Chef du Dispensaire municipal ;

— Médecin des fonctionnaires ;

— Médecin-Inspectrice des écoles de filles, tant françaises qu'indigènes ;

— Médecin de la prison des femmes ;

— Médecin-Chef de la Maternité municipale ;

— Médecin oculiste des enfants de toutes les Ecoles et de toute la population ;

— Médecin des Colonies de vacances.

Ces créations locales et d'organisation toute personnelle se sont avérées nécessaires ; d'un fonctionnement régulier, elles répondaient au but à réaliser.

En énumérant toutes ces fonctions annexes de notre Service à l'hôpital régional mixte de Mazagan (dont le premier pavillon de consultation fut inauguré en avril 1916), je tiens à faire ressortir que la Direction dont nous relevions alors nous faisait pleine confiance dans le domaine de notre activité professionnelle. Elle nous accordait toute liberté de nous organiser au mieux de notre compréhension et des besoins locaux de la santé de la population indigène et européenne. Et chaque médecin, fort de cette confiance et de sa responsabilité pour le maintien d'un état sanitaire régional aussi satisfaisant que possible, créait de toutes pièces des services, les organisait, leur insufflait vie et rendement, les munissait de l'instrumentation nécessaire à leur bon fonctionnement, utilisant un personnel indigène ou européen réduit mais dévoué.

Et j'insiste sur ce point : ces médecins multipliaient leurs efforts et cherchaient par tous les moyens à gagner l'estime et la confiance de la population indigène.

Pour prévenir le retour des épidémies, les médecins des formations fixes, de concert avec les médecins des groupes mobiles —

fonctions dont le Maréchal Lyautey était l'initiateur heureux — ont veillé en cercle serré autour des indigènes, en ville et dans le bled, pour y dépister les cas isolés de maladies infectieuses. Les médecins s'efforcèrent de prévenir l'éclosion des épidémies et sauvèrent la situation en assainissant l'homme et le pays. Forts de leur expérience du pays et de l'indigène, les médecins ont rendu au Maroc les plus grands services, au nom de la France et de l'humanité. A maintes reprises, notre grand chef, le Maréchal Lyautey nous a solennellement rendu justice sur ce point.

Paludisme. — Parallèlement aux nécessités de la lutte contre le typhus, notre attention était constamment en éveil pour combattre le paludisme. La population indigène, en effet, était profondément impaludée et ceci depuis le tout jeune âge.

Les épidémies de typhus s'installaient sur un terrain ravagé par les *plasmodium*, sur un terrain anémié et amoindri par conséquent ; une telle association provoquait des hétacombes foudroyantes. Le paludisme, en effet, régnait dans ce pays par tous les temps et depuis toujours. Les indigènes qui survivaient aux premières atteintes de la maladie offraient ensuite une certaine résistance aux réinfections et à l'évolution active des hématozoaires.

Mais les épidémies de typhus chez des sujets impaludés réveillaient les parasites, leur cycle de reproduction et d'infection massive.

Tandis qu'en dehors des épidémies de typhus la population indigène résiste au paludisme et que l'indice splénique par exemple, à Mazagan et dans la région, est insignifiant, les indigènes succombaient en masse au typhus et au paludisme associés.

La quinine sous toutes ses formes, ainsi que l'arsenic, nous ont permis de lutter avantageusement contre les infections paludéennes. Les bienfaits de cette lutte assidue ne tardèrent pas à apparaître dans l'aspect extérieur de la population marocaine : de cachectiques qu'ils étaient au début, lors de notre arrivée, les indigènes traités traduisaient par la suite un état de vigueur et de santé manifestes.

Mais pas un jour il ne fallait oublier, en dehors de la cure du paludisme, les bienfaits de son traitement préventif si actif et si sûr. Aussi, à la consultation quotidienne, l'ingestion de la quinine en présence du médecin était de rigueur ; par petites doses, une ou deux fois par semaine, chaque malade qui venait à l'hôpital consulter pour une affection courante, absorbait une dose prescrite de quinine. Les pouvoirs publics ont efficacement complété d'autre part cette prophylaxie du paludisme par le drainage du sol marécageux, par l'épandage et la pisciculture.

* * *

Les Œuvres de Médecine sociale

La question de la lutte contre les épidémies les plus graves ayant été mise au point, nous sommes passés aux Œuvres de Médecine sociale parmi les indigènes et ici les maladies des enfants et des femmes ont retenu toute notre attention. Dans ce domaine, le rôle d'une femme médecin est de tout premier ordre. Elle a tout d'abord libre accès dans toutes les demeures des familles elle y est chez elle lui affirme-t-on partout; elle se penche sur les misères des petits indigènes mal nourris, mal vêtus, physiquement déficients; elle enseigne aux mères la propreté à l'usage de leurs bébés, la manière dont il faut les élever au sein et à la période de sevrage.

La mortinatalité et la mortalité infantiles atteignaient à notre arrivée dans ce pays des proportions effarentes. Nous avions le devoir d'aller vite en besogne, de soigner, de soigner en masse, en employant les méthodes les plus énergiques et les plus perfectionnées pour améliorer la race en voie de déchéance complète. Cette enfance maladive, souffreteuse, sans promesse ni espoir de longue vie, est une épreuve pour un médecin qui envisage l'avenir de la population au milieu de laquelle il veut affirmer sa compétence bienfaisante. Aussi, souvent, très souvent même, dans le milieu indigène, la doctoresse se mettra-t-elle à genoux par terre pour soigner l'enfant des pauvres indigènes qui n'ont pour tout mobilier que de vieilles nattes à l'usage commun de tous les membres de la famille.

Elle s'ingéniera alors à donner à l'enfant malade soit un bain, soit un enveloppement humide, elle cherchera elle-même dans un coffre une chemise propre pour y recevoir le bébé. Aux regards émerveillés des femmes indigènes, sans ressources personnelles, elle emmaillotera l'enfant, le couvrira de langes, lui fera donner le sein ou préparer un biberon selon les règles de la puériculture.

Les bons résultats d'un pareil traitement nous récompensent très souvent de la peine que nous prenons à instituer, dans le milieu indigène, des soins selon les méthodes de la médecine rationnelle. Et les mères reconnaissantes nous baisent les mains, nous disent des paroles affectueuses pour leur avoir sauvé leurs enfants qu'elles aiment tant.

Les accouchements chez les indigènes donnent lieu à des pratiques désastreuses. La femme indigène, prête à accoucher, est d'ordinaire allongée sur une natte, par terre, avec, pour les besoins du moment dans un coin obscur un amas de chiffons sales. L'accou-

cheuse — une vieille femme arabe — tâte, palpe, masse, touche à tout ce qui lui est accessible sous les effets loqueteux et sales.

Aux douleurs, la femme en couches est assise sur un petit tabouret ; elle est empoignée, par derrière, à la taille, par une forte femme, parente ou amie ; un long foulard est accroché à un clou à sa portée pour le moment des fortes douleurs. La matrone accoucheuse est accroupie en face de la parturiente et, sous la chemise de cette dernière, elle fait usage de ses mains dangereuses. Une cuvette entre les jambes de la femme est destinée à recevoir le bébé. Un trou dans le sol en terre battue recevra le sang, le délivre, etc...

Dans de telles conditions, les cas obstétricaux quelque peu anormaux ou difficiles occasionnent à coup sûr la mort de l'enfant. La mère, d'autre part, est très souvent aussi condamnée à l'infection puerpérale et à la mort.

Quand la doctoresse est appelée à intervenir — et ceci même dans des maisons riches de notables indigènes — les difficultés pour exercer la profession médicale lui apparaissent tout d'abord insurmontables. Mais une femme médecin connaissant ce milieu et parlant leur langue s'y retrouve rapidement : elle dispose de tous les moyens qui peuvent lui être utiles, tels que linge, savon, huile, eau chaude, infusion de thé pour des injections vaginales. Elle aplanit les difficultés pour organiser un champ de travail approprié, fait sortir les femmes inutiles, impose obéissance, respect, propreté et mène à bien l'accouchement qui, avant son arrivée, s'annonçait dans de fort mauvaises conditions.

Comme je l'ai dit plus haut, les fièvres puerpérales étaient ici très fréquentes ; notre assistance médicale indigène les a ramenées à des proportions plus réduites. Mais les femmes indigènes en train de devenir mères sont entourées de tant de rites chez elles, de tant d'attentions de la part des nombreux membres de leurs familles qu'il leur est difficile de s'en départir au moment où elles souffrent tant pour accoucher. Il leur est de ce fait impossible de se rendre à la maternité indigène qui, depuis 1917, leur était ouverte dans mon service, à l'hôpital mixte. Cependant les femmes-mères abandonnées, les femmes bédouines, les mesquines, les filles-mères, venaient se faire accoucher couramment à l'hôpital. Une « gabla » (accoucheuse) y a été formée par moi à cet effet pour leur tenir compagnie et les surveiller jusqu'au moment même de l'accouchement où je devais intervenir.

J'ai été fréquemment appelée à secourir les femmes indigènes atteintes d'infection puerpérale et alors, avec le retard que les indigènes mettent à se faire soigner, les odeurs de putréfaction, de la gangrène d'hôpital étaient telles que de longues journées après une intervention les odeurs me poursuivaient nuit et jour.

Que de vies d'enfants, de femmes indigènes sauvées par la présence auprès d'elles d'une femme médecin qui peut à toute heure, comme elle veut et selon les besoins stricts de ses malades, pénétrer dans ces intérieurs indigènes si farouchement fermés à l'approche d'un homme, serait-il un médecin.

Je ne dirai jamais assez le bienfait considérable de tous les instants que peut exercer la « toubiba » familiarisée avec le milieu indigène du Maroc. Et je dirai même plus : dans les pays d'Islam, les esprits nous seront politiquement acquis à la faveur d'une assistance médicale accordant un nombre de doctoresses suffisant pour assurer à toutes les femmes indigènes, à tous les enfants indigènes, leur secours compétent et maternel. En toute sincérité et connaissance de cause, j'émets le vœu de voir s'ouvrir au Maroc des postes pour femmes médecin en nombre suffisant pour la vaste besogne à accomplir d'un rôle social si évident.

Un autre enseignement se dégage de ma longue expérience en milieu indigène : un médecin qui veut y réussir doit avoir une compétence étendue dans les branches les plus diverses de la médecine.

Un médecin dévoué à son rôle de l'assistance indigène et tenant à y exercer une influence agissante doit pouvoir répondre à tous les appels de cette clientèle ; il doit y suffire et surtout réussir aussi bien dans les cas relevant de la médecine générale que dans ceux relevant des spécialités les plus diverses.

LES BIENFAITS DE L'ASSISTANCE MÉDICALE INDIGÈNE EN VINGT-CINQ ANNÉES DE PROTECTORAT FRANÇAIS AU MAROC

(Deuxième Mémoire)

Par Mme E. DELANOË

I

Prophylaxie de la cécité

Lutte antivariolique. — Dès mon arrivée au Maroc, j'ai été frappée par les théories infinies d'aveugles qui sillonnaient les rues, les routes. La cécité y reconnaît deux causes essentielles : la variole et le trachome.

Je me suis promise de faire tout mon possible pour lutter contre ces deux fléaux. Ayant eu l'heur de réussir auprès de la population indigène et ayant pu constater leur confiance en la médecine française, j'ai pu, petit à petit, imposer aux mères la vaccination antivariolique de leurs petits en leur expliquant le danger que leurs bébés couraient de devenir aveugles ou difformes sans cette précaution préventive, précaution qui ne fait pas souffrir et qui est sans danger aucun pour leurs enfants.

Bientôt les séances de vaccination se faisaient quotidiennement ; elles ont connu une grande affluence de femmes et d'enfants indigènes, à telle enseigne que dans mon rapport annuel à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques, en 1923, j'ai signalé 50.000 vaccinations dans l'agglomération indigène de Mazagan et des Doukkala. Depuis cette époque, pas un nourrisson n'a franchi le seuil de mon Service sans y avoir été vacciné, et comme tous les nouveau-nés de Mazagan et en partie de la région ont passé par mon Service, la jeune génération a été totalement débarrassée de la calamité de la fièvre variolique et de ses pustules cornéennes conjonctivales qui en aveuglaient tant.

Les vaccinations massives au sein de la population arabe, ont certes diminué le nombre des aveugles par éruptions cornéennes. Elles ont eu surtout pour résultat d'enrayer les graves épidémies périodiques de variole qui décimaient les indigènes. Par sa virulence, acquise depuis longtemps, la variole maligne — la variole noire — minait la race.

Les Arabes nous sont, j'en suis sûre, reconnaissants de les avoir, au prix de persévérants efforts, débarrassés du spectre hideux que projetaient sur eux les méfaits épidémiques de cette redoutable affection.

II

Lutte antitrachomateuse. — Une autre grande cause de cécité chez les indigènes est le trachome ou conjonctivite granuleuse. Cette maladie oculaire, en état d'endémie permanente au Maroc, acquiert avec les premières chaleurs du printemps, avec l'éclosion massive des mouches, avec l'ardeur solaire tout particulièrement nocive pour les conjonctives en été, une recrudescence brusque qui lui donne l'allure d'une épidémie redoutable. La statistique m'a montré, à notre installation à l'infirmerie indigène, un pourcentage de trachomateux très élevé : 40 à 50 o/o de la population totale du pays.

La population infantile y est particulièrement exposée, et c'est dès le jeune âge surtout que date la cécité des Arabes, du fait de la

perforation rapide de la cornée par des granulations végétantes malignes.

Le nombre considérable de trachomateux que j'ai eus à soigner à mon arrivée au Maroc, l'insuffisance avérée de la thérapeutique pour combattre valablement ce fléau national, m'incitaient, dès le début, à réexpérimenter l'arsenal antritachomateux afin d'y trouver des moyens de lutte plus satisfaisants et plus perfectionnés. Les nombreux médicaments usuels réputés antitrachomateux que j'ai utilisés à tour de rôle s'avérèrent peu curatifs mais fort douloureux, tellement douloureux que les malades renonçaient à se faire soigner et cessaient de venir à la consultation. Les indigènes supportent très difficilement une douleur médicalement provoquée, quitte à souffrir cruellement, lentement, de par la volonté d'Allah. Les études que j'ai pu faire sur la nature de l'affection trachomateuse, sur son traitement, au cours des treize premières années d'expériences quotidiennes, m'ont permis d'arrêter une méthode personnelle de traitement *indolore* du trachome. Cette méthode est d'une application très *facile*. Elle *calme* les douleurs inhérentes à la conjonctivite granuleuse, arrête la marche envahissante de ses méfaits et sauve la vue.

Voici ce que j'ai écrit à ce sujet dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 13 janvier 1926 :

« Depuis fort longtemps l'huile de Chaulmoogra sert dans la thé-
« rapeutique antilépreuse. Les léprologues insistent sur l'efficacité
« de ce médicament au cours de la lèpre à forme tuberculeuse sur-
« tout. On a tendance à rapprocher les manifestations morbides à
« forme et évolution tuberculeuses, granuleuses ou folliculaires. »

Or, le trachome appartient à cette catégorie de maladies infectieuses.

L'anatomie pathologique, par son élément initial pathologique : tubercule, follicule, éléments éruptifs primordiaux de la lèpre, de la tuberculose et du trachome nous a permis un rapprochement entre ces trois maladies redoutables. Forte de ce raisonnement j'ai transposé l'usage de l'huile de Chaulmoogra dans le domaine du trachome et me suis attachée à étudier l'effet thérapeutique de cette huile sur les follicules trachomateux.

Et voici encore ce que j'ai écrit en 1926 :

« Depuis quatre ans, je me sers régulièrement de l'huile de Chaul-
« moogra, par mon procédé de frotte. A l'aide de cette huile, j'ai
« soigné 25.000 fois des trachomateux. Ces malades, dès la pre-
« mière application de l'huile de Chaulmoogra en frotte jusqu'au

« cri tarsien, reviennent le lendemain avec le sourire aux lèvres et « la tête haute, jusque-là baissée par photophobie. Le mieux être « est net et la satisfaction des malades incontestable. »

Depuis cette date (1926) les trachomateux qui ont recouvré la vue, au Maroc et ailleurs, grâce au nouveau traitement ne se comptent pas. Les indigènes ont vite appris que des bons soins antitrachomateux se donnaient à l'hôpital de Mazagan et ils accoururent, même de très loin, pour se faire soigner par nous.

Grâce à la prophylaxie, à la lutte antitrachomateuse je suis arrivée à faire baisser, dans les Doukkala, le nombre des trachomateux de moitié et à réduire surtout la gravité des cas de cette conjonctivite, véritable lèpre oculaire. La lutte contre la cécité y a fait œuvre utile.

*
* *

Syphilis — La syphilis est également à la base de la nosologie marocaine. Les médecins affectés au Service de Santé et de l'Assistance Publique au Maroc, dès leur arrivée ici, ont été frappés par la fréquence de cette affection dans le pays. La syphilis intervenait dans toutes les formes de maladies ; elle y troublait notre diagnostic et faussait les résultats escomptés des traitements. Il nous a fallu du temps pour mettre au point la part qui revenait à la syphilis au cours de chaque affection à laquelle elle se trouvait associée.

La syphilis mutilante, à notre arrivée au Maroc, était vraiment impressionnante. Les masques hideux nous faisaient penser au mal ardent. On rencontrait souvent des plaies allant d'un œil jusqu'à la bouche, mettant à nu les dents, la paupière inférieure soudée avec les plaies jugales, faciales ; nous voyions des visages sans nez, l'orifice nasal communiquant avec la cavité buccale, des nécroses osseuses frontales, craniennes, mettant à nu les méninges et leurs battements circulatoires.

Nous voyions aussi des enfants de 4 à 8 ans faire de la syphilis tertiaire avec gommes et perforations osseuses du palais, du nez, des os longs ou des os du crâne. La mortinatalité relevant de la syphilis des parents s'élevait, dans mon Service, à 34 o/o des naissances observées.

Heureusement, pour blanchir ce monde syphilisé, nous avions à notre portée une médication merveilleuse, efficace et variée. Grâce aux soins de la Direction de Rabat qui encourageait la lutte antisyphilitique de toute son autorité matérielle et morale, toutes les ressources ont été mises en œuvre pour modérer la virulence du tréponème chez les indigènes et stériliser ces derniers autant que possible.

Les médicaments arséniaux ont opéré ici de véritables miracles. Ils nous ont valu une confiance sans bornes de la part des indigènes secourus en affluence dans les services. Personnellement, nous faisions mensuellement jusqu'à 600 injections intraveineuses ou autres aux malades ambulatoires et hospitalisés.

Les résultats ne tardèrent pas à se faire sentir, et c'est ainsi qu'actuellement, après 25 années de prophylaxie et de lutte antisyphilitique, la syphilis revêt la forme d'une maladie policée ; elle est beaucoup moins répandue et l'hérédo-syphilis en bénéficie au tout premier plan.

J'ai un album de photos d'enfants hérédo-syphilitiques, tous soignés avec des résultats remarquables ; ces souffre-douleurs ont été métamorphosés dès les premières injections des produits arséno-benzéniques. Combien d'œuvres sociales se greffent sur le chapitre de la lutte antisyphilitique :

Les femmes indigènes, souvent stériles du fait de la syphilis, se laissaient soigner, pour avoir des enfants ; d'autres viennent éprouvées par la mort successive de plusieurs enfants en bas âge. Le traitement antisyphilitique pré ou postnatal y fait exaucer les vœux des mères marocaines.

La mortinatalité s'est trouvée ainsi fortement abaissée : pour l'année 1934-1935 elle n'était plus que de 16 o/o au lieu de 34 o/o.

La mortalité infantile a également diminué dans une large mesure.

*
* *

Tuberculose. — L'assistance publique indigène du Maroc, dont les bienfaits allaient croissant, devait malheureusement voir se dresser devant elle un nouveau et grave fléau, celui des affections tuberculeuses, et ceci depuis 1919, année de grippe espagnole, épidémie qui a mis les poumons des indigènes atteints de cette infection dans un état de moindre résistance.

Dès lors, nous avons vu la tuberculose prendre pied dans le pays et ajouter un paragraphe à la liste de la nosologie marocaine. L'absence d'hygiène y a été un facteur de dissémination tuberculeuse redoutable. Notre propagande active et incessante en faveur des procédés de préservation contre ce fléau, était bien accueillie, souvent suivie et comprise, mais les sous-alimentations permanentes, les taudis familiaux, la grande promiscuité — fléaux sociaux marocains — entretiennent ici la maladie tuberculeuse. Elle frappe surtout la population urbaine du milieu marocain : des familles entières y succombent.

Pour les femmes enceintes, cette maladie est particulièrement

dangereuse, non seulement pour elles mais aussi pour les enfants. Nous sommes bien armés pour sauver ces derniers, nés de parents syphilitiques, mais nous étions impuissants à l'égard des bébés des parents tuberculeux. La vie de ces bébés est de courte durée. Mal nourris sous tous les rapports, les enfants indigènes entachés de tuberculose sont rapidement emportés par une des nombreuses formes de diarrhée que rien n'arrête, en été tout particulièrement ; et ces diarrhées se compliquent couramment de méningite tuberculeuse.

Pour lutter contre la tuberculose pulmonaire à Mazagan, l'éloignement de la côte est ici de rigueur : l'humidité du climat et les vents fréquents sont des facteurs entretenant l'état congestif et l'état de consomption des poumons.

Il n'en est pas de même de la tuberculose glandulaire, tuberculose atténuée. Cette forme, comme la tuberculose osseuse, bénéficie largement des heureux facteurs climatériques de la côte, du soleil, de l'air marin. Chaque fois que j'ai eu recours à elle dans ma clientèle, je n'ai eu qu'à me louer de l'effet curatif de la plage sur la marche de la maladie tuberculeuse glandulaire ou osseuse.

Au bienfait de l'air marin s'ajoute, à Mazagan, celui du soleil qui ne manque presque jamais ici : sur 365 jours de l'année, l'insolation scientifique à la plage d'ici peut être appliquée 360 fois. C'est donc une localité idéale pour l'application de l'héliothérapie marine.

Disons encore en faveur de la plage de Mazagan qu'elle s'étend sur une longueur de 15-16 km., de Mazagan à Azemmour. On peut donc y trouver un endroit propice et sûr pour un établissement antituberculeux, véritable Berck-sur-Mer marocain.

J'ai, à plusieurs reprises, appelé l'attention sur cette question dans mes rapports.

*
* *

Rhumatisme. — Le rhumatisme est de même une importation récente au Maroc. La tuberculose et des épidémies de grippe successives se sont chargées de créer au Maroc un milieu favorable au rhumatisme infectieux, aigu et chronique. Ces infections ont trouvé ici un terrain nouveau d'évolution. Mais encore actuellement, le rhumatisme ne revêt dans le milieu indigène du Maroc, ni la forme aiguë grave de Bouillaud, ni la forme de rhumatisme chronique progressif généralisé que nous connaissons dans les pays à rhumatisme permanent.

*
* *

Lèpre. — Tout médecin, au Maroc, doit savoir diagnostiquer et soigner la lèpre.

Dans mon service, à l'hôpital de Mazagan, passaient de 15 à 20 lépreux par an. Il fallait les soulager, les soigner, les rendre inoffensifs autant que possible pour leur entourage.

La période d'incubation de cette maladie étant longue, l'effet de la contagion échappe, et la population indigène ne se méfie nullement du voisinage des lépreux.

Un traitement mixte de la lèpre m'a donné des résultats de traitement très encourageants. Ce procédé consiste dans l'utilisation simultanée de nombreux produits antilépreux au cours d'un seul traitement ; il permet d'attaquer le bacille de Hansen, chaque jour, avec un produit nouveau, différent de celui de la veille ; par cette méthode de traitement mixte j'ai soigné 150 lépreux.

Chez tous ces malades, ainsi soignés, au bout de 45-60 jours de traitement, toutes les plaies (contagieuses par définition) étaient cicatrisées ou en voie de cicatrisation. Peut-on avoir un meilleur test de la valabilité d'une méthode de traitement ? Tous les autres symptômes de lèpre suivaient la même régression que les plaies extérieures.

*
* *

Enfants géophages. — Je passerai sous silence, faute de temps, les accidents fréquents et graves qui tiennent aux défectuosités des conditions de vie indigène : brûlures par les fourneaux portatifs, infestation des voies respiratoires par les sangsues, etc... Mais dans cet ordre d'idées je tiendrai à signaler ici la fréquence de la géophagie.

Parmi la population enfantine indigène de Mazagan et de la région, 20 o/o d'enfants arabes en bas âge sont géophages. Dès l'âge d'être assis par terre, le nourrisson, dont la main vient au contact du sol, porte instinctivement à sa bouche ses doigts auxquels adhèrent quelques grains de terre. Bientôt l'habitude d'avaler des pincées de terre se constitue, et c'est ainsi que, au bout de 5-6 mois, les jeunes enfants géophages présentent un tableau d'anémie profonde : ils sont bouffis, œdématiés, au ventre ballonné, aux selles diarrhéiques fort malodorantes. Ces jeunes viciés au teint blafard se reconnaissent comme tels à distance.

D'autres enfants affectionnent la chaux. Dans le dos de la mère, l'enfant, quand il se trouve à portée d'un mur décrépi, y glane avec ferveur un apport calcique qui devient rapidement nocif. Ces enfants au goût perverti appartiennent au milieu pauvre de la population indigène où la sous-alimentation est la règle constante ; ils

subissent les tristes conséquences de la déminéralisation très marquée des mères, au cours des grossesses successives et de l'allaitement.

Ici encore la médecine sociale a un beau rôle à accomplir au Maroc, à condition qu'elle soit secondée dans son effort par l'aide des Pouvoirs Publics.

*
* *

Gratuité des soins médicaux. — Je ne veux pas terminer ce rapport déjà trop long mais, certes, bien insuffisant quant à la multiplicité des questions à y traiter, sans attirer l'attention sur la nécessité absolue qu'il y a à assurer aux indigènes, lorsqu'ils se présentent dans les services de consultation publics, la gratuité absolue des soins médicaux.

C'est en grande partie grâce aux médecins, à leur activité bienfaisante, que nos farouches ennemis de la veille mis en confiance sont devenus des clients fidèles, reconnaissants et assidus.

Au début, le médecin soignait dans son service, gratuitement, les indigènes et aussi les Européens nouvellement débarqués ici, d'une façon tout désintéressée, sans s'occuper de l'état de fortune de ceux qui venaient, confiants, vers lui en quête de remèdes à leurs maux.

Or, une circulaire, au cours de l'année 1922, est venue prescrire d'avoir à réclamer désormais à nos malades, dans les hôpitaux et infirmeries, un léger paiement, ristourne des frais de médicaments et de pansements dont ils bénéficiaient au cours de leur traitement à l'hôpital.

Dès lors, le charme des bons rapports mutuels entre les médecins et les indigènes fut rompu ! ... Des carnets à souches encombraient la table ou naguère on ne voyait que les attributs utiles d'une médecine bienfaisante. Des propos aigre-doux retentissaient dans la salle...

Cette mesure administrative de paiement exigé à l'hôpital est, en effet, comme je l'ai indiqué dans un rapport à l'époque, et comme je n'ai cessé de le répéter depuis, des plus impopulaires parmi les indigènes. Elle ne rapporte à l'Etat que des sommes peu importantes alors qu'elle risque de compromettre l'œuvre charitable des médecins de l'Assistance.

C'est donc par un double vœu que je terminerai cet exposé :

1° De voir rétablir la gratuité des soins médicaux pour les indigènes de toutes catégories se présentant à la consultation des indigents.

2° De voir nommer au service des femmes et enfants indigènes

des médecins femmes. Le respect des mœurs indigènes, de leur statut familial, justifie et réclame cette mesure. Les femmes médecins ont un grand rôle à jouer dans tous les milieux indigènes musulmans.

ERRATA

Mémoire M. Ciuca et collaborateurs. *Bulletin*, 14 avril 1937, t. XXX, f. 4.

Pag. 306, Tableau II. Incubation, *au lieu de* : $\frac{A}{3\text{-}20}\Big|\frac{P}{3\text{-}20}$, *lire* : $\frac{A}{2\text{-}21}\Big|\frac{P}{1\text{-}13}$.

» » 27e ligne, *au lieu de* : Le tableau I, *lire* : Le tableau VII.
» » 28e ligne, *au lieu de* : des groupes, *lire* : des premiers 27 groupes.
» 307, 2e ligne, *au lieu de* : 15 passages, *lire* : 45 passages.
» » 3e ligne, *au lieu de* : plus bas, *lire* : plus tard.
» » 4e ligne, *au lieu de* : du malade Sc, *lire* : du malade S. A.
» » 5e ligne, *après* : donneur, *ajouter* : Voir graphique pag. 311.
» » 12e ligne, *après* : 5 (17 o/o), *ajouter* : ont fait une infection positive.
» » 18e ligne, *au lieu de* : 2,2 o/o sur 87, *lire* : 1,8 o/o sur 163.
» 308, 4e ligne, *au lieu de* : Les premiers cas, *lire* : Les premiers 8 cas.
» » 9e et 10e lignes, *au lieu de* : La durée d'incubation était de 13 jours pour la fièvre, de 3 à 9 jours pour l'apparition des parasites, *lire* : La durée d'incubation était de 2 à 21 jours pour la fièvre, de 1 à 13 jours pour l'apparition des parasites.
» » 14e ligne, *au lieu de* : 7,27 jours, *lire* : 7,2 jours.
» » 38e ligne, *biffer* : (voir Tableau V).
» 310, Tableau V, *au lieu de* : Disposition spontanée, *lire* : Disparition spontanée.
» 312, 4e ligne, *au lieu de* : dans un tableau, *lire* : dans les tableaux V et VIII.
» » 7e ligne, *au lieu de* : A + P +, *lire* : A ± P +.
» 313, Tableau VI, 2 C. Gh. —, *au lieu de* : 11-s-36, *lire* : 11-8-36.
» 314, 6e ligne, *au lieu de* : (A + P +), *lire* : (A ± P +).
Tableau VII *bis*, *ajouter au-dessous du graphique* : ..., etc. jusqu'au 50e passage.

Liste des échanges

Acta Leidensia.
American Journal of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima).
Animal Health Research State, Townsville (Australie).
Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology.
Annali d'Igiene.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de Médecine et de Pharmacie navales.
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali.
Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lisbonne).
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camera Pestana.
Bibliotheek Dienst. der Volksgezondheid (Java).
Bulletins de l'Académie de Médecine.
Bulletin Agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société de médecine turque.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine.
The Calcutta Medical Journal.
Chief Quarantine Officer General, Brisbane (Australie).
Concilium Bibliographicum (Zurich).
Geneeskundig Laboratorium.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.
Indian Journal of Medical Research.
Indice bibliografico della Malaria.
Inspection Générale de l'Agriculture, des Forêts et de l'Elevage (Hanoï).
Institut Français Ernest Denis (Prague).
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Magasin de Parasitologie de l'Institut Zoologique de l'Académie des Sciences (Russie).
Malariologia.

Medical Journal of the Siamese red cross.
Medicina de Los Paises Calidos.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
Pediatria.
The Philippine Journal of Science.
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Parasitolagia, Clinica y Laboratorio (La Havane).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of Applied Entomology.
Rivista di Malariologia.
Sociedad Rural Argentina (Buenos-Aires).
Société Internationale de Microbiologie (Milan).
Studies of the Rockefeller Foundation.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene.
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.